

**Ш.А.БАБАДЖАНОВА, А.С.БАБАДЖАНОВ,
Л.В.КАДОМЦЕВА, З.Ч.КУРБАНОВА,
Н.Б.МУСАЕВА**



ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**Ш.А.БАБАДЖАНОВА, А.С.БАБАДЖАНОВ,
Л.В.КАДОМЦЕВА, З.Ч.КУРБАНОВА, Н.Б.МУСАЕВА**

ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Учебник

для направлений образования:
Лечебное дело - 5510100
Профессиональное образование - 5111000
(Лечебное дело - 5510100)
Педиатрическое дело - 5510200



**Издательство «HILOL MEDIA»
Ташкент – 2020**

61:35
53.5я73
В 76

«Военно-полевая терапия» [Текст]: учебник/ Ш.А.Бабаджанов [и др.]. - Ташкент: HILOL MEDIA, 2020. - 144 с.

Составители:

Бабаджанова Ш.А. – д.м.н., профессор кафедры гематологии, трансфузиологии и лабораторного дела ТМА

Бабаджанов А.С. – д.м.н., проф. заведующий кафедрой ВОП терапии с клинической фармакологией ТашПМИ

Кадомцева Л.В. – доцент кафедры ВОП терапии, с клинической фармакологией ТашПМИ

Курбанова З.Ч. – доцент кафедры гематологии трансфузиологии лабораторного дела ТМА, PhD

Мусаева Н.Б. – старший преподаватель кафедры гематологии трансфузиологии и лабораторного дела ТМА.

Рецензенты:

Саидов А.Б. – д.м.н., заведующий кафедрой гематологии, трансфузиологии и лабораторного дела

Шамсутдинова М.И. – д.м.н., ученый секретарь Республиканского Научного центра экстренной медицинской помощи

ISBN 978-9943-5890-1-8

© «HILOL MEDIA», 2020 г.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Военно-полевая терапия – это важнейший раздел военной медицины. Её содержанием является изучение этиологии, патогенеза, клиники, профилактики и лечения поражений от боевого оружия и заболеваний внутренних органов, возникающих в условиях боевой деятельности войск, разработка организационных форм оказания терапевтической помощи этим категориям пострадавших.

Актуальность учебного пособия обусловлена необходимостью приобретения студентами сведений о военно-полевой терапии, в связи с распространенностью источников ионизирующего излучения и угрозами нашего времени. Применение противником ядерного и других видов современного оружия приведет к возникновению массовых санитарных потерь терапевтического профиля с качественно новыми, как правило, мало изученными формами поражений. Значительная часть, которых потребует проведения срочных и неотложных мероприятий в очагах поражения и на всех этапах медицинской эвакуации.

В ходе Великой Отечественной войны были разработаны четкие принципы организации терапевтической помощи, сформирована стройная система этапного лечения больных терапевтического профиля с эвакуацией по назначению, созданы специальные подразделения и учреждения для оказания терапевтической помощи; госпитальный взвод во главе с терапевтом в медико-санитарном батальоне (МСБ), терапевтические полевые подвижные госпитали (ТППГ) в армейских и фронтовых госпитальных базах, терапевтические эвакуационные госпитали (ТЭГ), госпитали для легкораненых с терапевтическим отделением и пр. Все это позволило добиться высоких результатов в лечении больных.

В основу военно-полевой терапии положены общие для военной медицины принципы: единство взглядов на причины и механизм развития заболеваний внутренних органов, на принципы их лечения и профилактики, преемственность и последовательность в лечении больных на этапах медицинской эвакуации, единая документация. Из прошлого мы извлекаем полезный опыт для настоящего и будущего. В годы Великой Отечественной войны условия работы терапевтов были сложными. В то же время поступление больных на этапы медицинской эвакуации не носило массового характера и отличалось сравнительной равномерностью в течение года. Заболевания внутренних органов, с которыми больные поступали в лечебные учреждения, хотя и отличались рядом особенностей, но в основном были хорошо знакомы врачам. При этом большинство больных (90%) не нуждалось в проведении неотложных медицинских мероприятий. В современной войне коренным образом изменяются условия деятельности терапевтов и роль терапевтической помощи в системе медицинского обеспечения личного состава.

Все нехирургические болезни и поражения, возникающие от воздействия боевого оружия противника, называют боевой терапевтической патологией. Это острая и хроническая лучевая болезнь; поражения отравляющими веществами; опасные инфекции; реактивные состояния; болезни внутренних органов, возникающие у раненых, контуженных и обожженных; отравления дымами, окисью углерода, техническими жидкостями. Многие из этих заболеваний и поражений отличаются быстрым развитием и тяжелым течением. Поэтому значительная часть пораженных терапевтического профиля (30-50%) будет нуждаться в проведении мероприятий неотложной терапевтической помощи.

Сложный и тяжелый характер боевой терапевтической патологии, необходимость оказания пораженным и больным при их массовом поступлении на этапы эвакуации разносто-

ронней помощи с использованием современной аппаратуры и методов лечебного воздействия обуславливают возрастание значения терапевтической помощи в системе медицинского обеспечения. Все категории медицинских работников должны обладать специальной подготовкой в вопросах организации приема, сортировки и оказания медицинской помощи пораженным терапевтического профиля на этапах медицинской эвакуации, диагностики и лечения лучевой болезни, поражений боевыми отравляющими веществами (ОВ) и различных инфекций, возбудители, которых могут быть использованы противником. Следует подчеркнуть повышение роли среднего медицинского состава, на который будут возлагаться ответственные задачи по сортировке больных и пораженных, выполнению лечебных назначений, особенно по неотложной помощи, по подготовке больных к эвакуации. Вероятность массового поступления на этапы медицинской эвакуации пораженных терапевтического профиля, разнообразие и тяжесть поражений определяют, исключительно, важное значение медицинской сортировки.

Внутри-пунктовая медицинская сортировка предусматривает: выделение больных и пораженных, нуждающихся в санитарной обработке и изоляции (зараженные отравляющими веществами, радиоактивными веществами, инфекционные больные и больные с реактивными состояниями); выделение больных, нуждающихся в оказании помощи на данном этапе медицинской эвакуации, среди них особенно важно выделить тех, кто нуждается в мероприятиях неотложной терапевтической помощи; выделение больных, помощь которым может быть отсрочена и будет оказана на следующем этапе.

Сортировка проводится бригадами, в состав которых входят врач (фельдшер), медицинская сестра, санитар. Работа должна быть организована так, чтобы уже в процессе сортировки выполнялись некоторые мероприятия неотложной

терапевтической помощи (введение антидотов, транквилизаторов, неаппаратные методы искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и т.д.

Эвакуационно-транспортная сортировка определяет очередность эвакуации, вид санитарного транспорта, способ транспортировки (сидя, лежа) и эвакуационное предназначение (в какой госпиталь эвакуируется). Первая медицинская помощь, пораженным терапевтического профиля состоит в применении индивидуальных средств защиты (прием радиозащитного средства, введение антидота с помощью шприц-тюбика, надевание противогаза, проведение частичной санитарной обработки), проведении искусственного дыхания. Эта элементарная симптоматическая помощь оказывается в порядке само- и взаимопомощи, а также стрелками-санитарами и санитарными инструкторами.

Доврачебная помощь пораженным и больным терапевтического профиля оказывается фельдшером батальона, при этом используется медицинское имущество батальонного медицинского пункта (БМП). Начиная с этого этапа, медицинская помощь основывается на предварительной диагностике заболевания (или поражения) и на сортировке пораженных.

Учитывая жалобы, данные осмотра, определения пульса (при возможности результаты других физикальных методов исследования), фельдшер должен очень быстро поставить предварительный диагноз и распределить поступивших пораженных по двум группам: тяжелые и легкие (относительно легкие). Первые нуждаются в мероприятиях доврачебной неотложной помощи и должны быть эвакуированы в БМП, отдельный медицинский отряд (ОМО) в первую очередь. Объем помощи, выполняемой фельдшером, достаточно велик и разнообразен: введение антидотов, противорвотных и сердечно-сосудистых средств, промывание глаз, желудка (без зонда), проведение искусственного дыхания, ингаляция кис-

лородом, проведение мероприятия частичной санитарной обработки.

Первая доврачебная помощь осуществляется на БМП и медицинском пункте бригады. Она сводится к борьбе с опасными для жизни проявлениями заболеваний (коллапс, острая сердечная недостаточность, судорожный и болевой синдромы нарушение дыхания). В зависимости от медицинской и боевой обстановки объем ее может изменяться. Квалифицированная терапевтическая помощь пораженным и больным будет оказываться врачами-терапевтами в ОМО, где имеются подразделения для интенсивной терапии и реанимации.

Специальными формированиями для оказания квалифицированной и особенно специализированной терапевтической помощи являются военные полевые терапевтические госпитали (ВПТГ). Эти госпитали обычно работают в составе госпитальных баз, но при необходимости могут быть приближены к районам (очагам) массовых санитарных потерь. В них проводятся комплексная медикаментозная терапия, при необходимости реанимационные мероприятия, трансфузии кровезаменителей, крови, костного мозга, оксигенотерапия, физиотерапевтическое лечение пораженных и больных, широко используются методы лечебной физкультуры.

Оказание квалифицированной и специализированной помощи инфекционным больным обеспечивается в инфекционных госпиталях, некоторым категориям психоневрологических больных - в военных - полевых неврологических госпиталях (ВПНГ). Квалифицированная (специализированная) терапевтическая помощь пораженным с комбинированными радиационными поражениями, раненым жзздющгци обожженным осуществляется соответственно в многопрофильных, хирургических госпиталях, а также в военном полевом госпитале для легкораненых.

Военно-полевая терапия - одна из основных клинических

военно-медицинских дисциплин. Главными ее задачами является:

1) разработка, научное обоснование, систематическое усовершенствование и внедрение в практику организационных форм оказания терапевтической помощи в различных условиях боевой деятельности войск;

2) изучение этнологии, патогенеза, клиники, ранней диагностики, профилактики и лечения внутренних заболеваний, возникновение которых связано с воздействием на организм оружия массового поражения;

3) изучение, профилактика и лечение патологических процессов, возникающих во внутренних органах в результате боевой травмы (ранения, контузии, ожоги);

4) изучение особенностей возникновения, клинического течения, лечения заболеваний в условиях боевых действий войск;

5) разработка и внедрение в практику наиболее эффективных и доступных в условиях боевой деятельности войск методов профилактики и лечения заболеваний.

ГЛАВА 1. РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ. ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ. ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ.

Студент должен знать:

1. Этиологию и патогенез острой лучевой болезни.
2. Виды радиационного воздействия (облучения).
3. Эффекты прямого и опосредованного действия ионизирующего излучения на живую клетку и ее биосубстраты.
4. Клинику лучевой болезни.
5. Формы лучевой болезни.
6. Периоды лучевой болезни.
7. Изменения в крови в разные периоды лучевой болезни.
8. Дифференциально-диагностические признаки острой лучевой болезни различной степени тяжести.
9. Диагностику степени острой лучевой болезни в скрытом периоде по лабораторным данным.
10. Принципы лечения лучевой болезни.

Студент должен уметь:

1. Целенаправленно проводить опрос больного с лучевой болезнью (со сбором жалоб и анамнеза заболеваний и жизни).
2. Выполнить объективные обследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) больного с лучевой болезнью.
3. Объяснять определенные особенности различных диагностических методов при лучевой болезни.
4. Самостоятельно формировать представление о больном.

5. Правильно оценить результаты лабораторных и инструментальных данных.
6. Оценивая данные жалоб, анамнеза, объективного, лабораторного и инструментального исследований, формулировать развернутый диагноз и назначать необходимую терапию.

ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА И ХАРАКТЕРИСТИКИ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Радиационные поражения возникают в результате воздействия на организм различных видов ионизирующих излучений, которые подразделяется на два класса: а) электромагнитные (рентгеновские лучи, гамма лучи радиоактивных элементов и тормозное излучение) и б) корпускулярные (альфа и бета-частицы, протоны, дейтроны и т.д.). Основным свойством ионизирующего излучения, обуславливающим его биологическое (в том числе и поражающее) действие, является способность проникать в различные ткани, клетки, субклеточные структуры и вызывать ионизацию атомов и молекул в облучаемом веществе. При этом под влиянием, поглощенной энергии ионизирующего излучения атомы или молекулы переходят в возбужденное состояние вплоть до высвобождения электрона (ионизации). Оставшаяся часть атома или молекулы приобретает положительный заряд и становится положительным ионом.

Рентгеновское и гамма-излучение обладают наибольшей проникающей способностью, измеряемой для живой ткани десятками сантиметров. Чем выше энергия излучения, тем выше его проникающая способность.

При взаимодействии с веществом энергии квантов рентгеновского и гамма-излучения или полностью поглощаются атомом с образованием свободного электрона (фотоэлектри-

ческий эффект), или передается частично выбиваемому электрону в результате упругого столкновения между падающим фотоном и электроном. В результате образуются быстролетящие электроны, расходуящую свою энергию на ионизацию молекул вещества. При высокой энергии фотонов рентгеновского и гамма-излучения их взаимодействие с веществом вызывает образование в поле ядра пары электронов – позитрон. При облучении биологических объектов электромагнитными излучениями ядерного взрыва наибольшее значение имеет, поглощение энергии путем комптон-эффекта.

Бета-частицы представляют собой электроны, несущие отрицательный заряд, и позитроны, имеющие положительный заряд. Проникающая способность бета-частицы в воздухе измеряется метрами, а в живых тканях - долями сантиметра (2-5 мм). Бета-частицы взаимодействуют в основном с электронами электронных оболочек атомов, вызывая при этом ионизацию последних.

Альфа-частицы представляют собой положительно заряженные ядра гелия, состоящие из двух протонов и двух нейтронов. Они вызывают ионизацию высокой плотности и обладают малой проникающей способностью. В воздухе пробег альфа-частиц составляет несколько сантиметров, в тканях организма сотые доли миллиметра.

Нейтроны являются ядерными частицами, не имеющими заряда. По энергии нейтроны подразделяются на несколько групп: медленные, промежуточные, быстрые, сверхбыстрые, вступают во взаимодействие с ядрами атомов (упругого и неупругого радиационного захвата). Образовавшиеся в процессе взаимодействия нейтронов с ядрами заряженных частиц (протоны и ядра отдачи, электроны, альфа-частицы) и гамма-излучение являются непосредственной причиной ионизации атомов и молекул. Нейтронное излучение характеризуется высокой способностью вызывать молекулярные повреждения в веществе, состоящем преимущественно из

радиочувствительные ткани; 2) неспецифическим действием, осуществляемым при участии нервной и эндокринной систем, что обуславливает генерализованный характер реакции организма на воздействие ионизирующих излучений.

Патогенез лучевого поражения:

1) непосредственное действие ионизирующего излучения (прямое и не прямое) на клетки и ткани организма с наибольшим повреждением радиочувствительных элементов;

2) образование и циркуляция в крови токсических веществ (радиотоксинов), усиливающих биологическое действие проникающей радиации;

3) дезинтеграция нейроэндокринной системы, нарушение координационных влияний на внутренние среды.

Патологоанатомические изменения:

1) дистрофические изменения в органах

2) опустошение костного мозга

3) геморрагический синдром

4) инфекционные осложнения

Клинические проявления лучевой болезни зависит от многих факторов: а) вида излучения (гамма-, нейтронное, бета- и т.д.), его энергии и дозы; б) локализации источника (внешнее – от удаленного источника, внутреннее при инкорпорировании радиоактивных веществ); в) пространственного распределения дозы в объеме тела человека (равномерное, неравномерное, местное), локализации облучаемого участка тела; г) распределения дозы во времени (кратковременное, пролонгированное, фракционированное, длительное облучение малыми дозами).

1.1. ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

Острая лучевая болезнь – это заболевание, связанное с внешним кратковременным относительно равномерным воздействием ионизирующего излучения на весь организм

или большую его часть в дозе превышающей 1 Гр. Она характеризуется периодичностью течения и полисиндромностью клинических проявлений, среди которых ведущими, в зависимости от дозы облучения, являются симптомы угнетения кроветворной, поражения нервной системы и органов желудочно-кишечного тракта.

Радиационное поражение органов кроветворения характеризуется формированием гематологического (панцитопенического) синдрома, при котором наблюдается уменьшение числа клеток в периферической крови вследствие нарушения их продукции. Изменения в кроветворных органах наступают непосредственно после воздействия радиации и находятся в прямой зависимости от дозы облучения. Уже при небольших дозах облучения происходит торможение гемопоэза, вследствие чего изменяется клеточный состав периферической крови.

При больших дозах облучения (6-10 Гр) наступает ранняя тотальная аплазия органов кроветворения, выявляются характерные биохимические и гистохимические изменения, достигающие максимальной выраженности на 2-3-й день заболевания: уменьшается количество ДНК и РНК в клетках, угнетаются окислительное фосфорилирование и тканевое дыхание, повышается активность аденозинтрифосфатазы. Главную роль в развитии гематологического синдрома играет поражение стволовой клетки, являющейся полипотентной, т. е. способной к клеточным дифференцировкам по всем направлениям кроветворения, а также поддержанию необходимого количества клеток своей собственной популяции.

Стволовые клетки сосредоточены главным образом в органах кроветворения и лишь небольшое их количество циркулирует в периферической крови. Они высоко радиочувствительны и в то же время обладают большой регенераторной способностью, поэтому при сохранении после облуче-

ния определенного количества жизнеспособных стволовых клеток возможно восстановление гемопоэза.

Воздействие радиации сопровождается повреждением не только пула стволовых клеток, но также и размножающихся дифференцированных элементов (миелобласты, промиелоциты, миелоциты) созревающих клеток. Изменения в пуле размножающихся элементов в основном обусловлены интерфазной гибелью клеток. Клетки, циркулирующие в периферической крови, относительно резистентны к действию ионизирующих излучений, за исключением лимфоцитов, содержание которых в крови снижается очень рано. Поэтому цитопения в крови вызвана прежде всего уменьшением поступления зрелых клеток из пораженной кроветворной ткани и в меньшей степени определяется действием излучения на сами эти клетки. Наряду с поражением стволовых и созревающих клеток определенную роль в формировании гематологического синдрома играет токсемический фактор. Установлено, что образующиеся после облучения токсические вещества адсорбируются ядрами клеток кроветворной ткани, блокируют синтез ДНК, что приводит к угнетению клеточного деления.

Существует зависимость между дозой облучения и степенью уменьшения процентного содержания пролиферирующих эритробластов (базофильных и полихроматофильных), а также величиной митотического индекса клеток костного мозга на 4-е сутки после облучения. Содержание мегакариоцитов начинает снижаться сразу после облучения и максимально уменьшается к 5-7-му дню болезни, причем ранее всего повреждаются молодые формы (мегакариобласты, базофильные мегакариоциты). К концу первых суток после облучения выявляют изменения в хромосомном аппарате клеток костного мозга и периферической крови: появляются митозы со структурными нарушениями хромосом — хромосомные аберрации, число которых пропорционально дозе облучения (при дозе 1 Гр обнаруживается до 20% аберрантных

клеток, при дозе 5 Гр – 100%). В костном мозге клетки с хромосомными aberrациями перестают обнаруживаться через 5–6 суток после облучения, в культуре лимфоцитов периферической крови хромосомные повреждения определяются на протяжении многих лет после облучения.

Уже непосредственно после облучения отмечаются изменения в костномозговом кроветворении: снижение митотической активности, уменьшение молодых генераций всех клеток и относительное увеличение зрелых форм. Морфологическая картина костного мозга претерпевает ряд фазовых превращений – вначале преобладают распад и дегенерация элементов, затем развивается фаза гипоплазии и аплазии и наконец наступает интенсивная регенерация.

Радиационное поражение в зависимости от вида и энергии испускаемых ионизирующих излучений, а так же мощности дозы и распределения ее в объеме тела человека могут существенно распределяться по своему патогенезу и клинической картине.

Клиническая классификация острой лучевой болезни:

1. Костно-мозговая форма ОЛБ развивающаяся в диапазоне доз от 1Гр до 10 Гр, делится на четыре степени:

а) легкая степень, развивающаяся после облучения в ориентировочном диапазоне доз от 1 до 2 Гр

б) средняя от 2-4 Гр

в) тяжелая от 4 до 6 Гр

г) крайне тяжелая от 6 до 10 Гр

2. Кишечная форма ОЛБ от 10 до 20 Гр

3. Сосудисто-токсемическая от 20 до 80 Гр

4. Церебральная форма свыше 80 Гр

При дозах облучения от 0.25 до 0.5 Гр говорят о «состоянии переоблучения», а при дозах от 0.5 до 1 Гр могут быть легкие проявления функциональных расстройств и умеренная реакция со стороны крови «лучевая реакция». При дозах менее 1 Гр ОЛБ не развивается.

Течение острой лучевой болезни характеризуется определенной периодичностью. В типичных случаях заболевания, вызванного относительно равномерным облучением, наблюдаются четыре периода:

- 1) начальный – период первичной реакции;
- 2) скрытый – период относительного, или мнимого благополучия;
- 3) период разгара;
- 4) период восстановления;

Выраженность и продолжительность этих периодов при разных формах и степени тяжести лучевой болезни неодинакова. Так, при лучевой болезни легкой степени слабо выражены клинические проявления первичной реакции и разгара заболевания, при крайне тяжелых формах практически отсутствует скрытый период и на бурные проявления первичной реакции наслаиваются симптомы разгара. Наиболее отчетливой периодизацией течения характеризуется костномозговая форма острой лучевой болезни средней и тяжелой степеней.

При ОЛБ вызванным внешним равномерным пролонгированным облучением (от нескольких часов до суток) развиваются те же клинические формы, как при кратковременном облучении. Однако начало первичной реакции может быть отсрочено, в связи с чем, при определении степени тяжести ОЛБ следует опираться не столько на сроки её развития, сколько на выраженность симптомов. Зависимость тяжести поражения от дозы принципиально сохраняется.

При пролонгированных и фракционированных видах облучения длительностью 10 суток и более возникает костномозговая форма поражения с подострым течением различных степеней тяжести. Первичная реакция в этих случаях может отсутствовать, а период разгара растягивается во времени. Более выражена анемия гипорегенаторного происхождения. Восстановительные процессы замедлены. По мере

увеличения длительности воздействия радиации дозы, вызывающие сходный по степени тяжести синдром, оказывается выше, чем при импульсном облучении.

Особенности заболевания при общем кратковременном неравномерном облучении начинают проявляться при наличии коэффициента перепада дозы в пределах тела, превышающем 2.5. Неравномерность облучения может зависеть как от различной проникающей способности излучений (нейтроны или гамма-кванты), так и от расстояния и своеобразия расположения его источника по отношению к телу человека. Крайней разновидностью неравномерного облучения являются местные радиационные поражения. Они возникают при локальном воздействии любого вида ионизирующих излучений в дозах, вызывающих клинически значимые изменения локально облученных тканей. Наиболее часто также поражения будут представлены лучевыми поражениями кожи, в основном в результате попадания на нее продуктов ядерной реакции, испускающих значительное количество бета-частиц.

Клиника и диагностика костномозговой формы острой лучевой болезни

Течение костномозговой формы острой лучевой болезни характеризуется определенной периодичностью. В типичных случаях выделяют:

1. Начальный период, или период первичной реакции;
2. Скрытый, или период относительного клинического благополучия;
3. Период разгара;
4. Период восстановления;

В момент воздействия ионизирующих излучений у пострадавших какие-либо субъективные ощущения обычно отсутствуют.

Симптомы первичной реакции в зависимости от тяжести поражения развиваются либо сразу после облучения, либо спустя несколько часов. В первые часы после облучения подавляется митотическая активность клеток, отмечается гибель молодых клеточных элементов, в первую очередь лимфоцитов, возникновение хромосомных aberrаций в клетках костного мозга. Характерными клиническими симптомами в начальном периоде являются: тошнота, рвота, головная боль, повышение температуры тела, общая слабость и эритема. Появляются повышенная сонливость, заторможенность, слабость, чередующаяся с состоянием эйфорического возбуждения. Часто пораженные ощущают жажду и сухость во рту. Иногда возникают периодические боли в области сердца, в подложечной области и внизу живота. В тяжелых случаях рвота принимает характер многократной и неукротимой, развивается диарея, тенезмы, а в ряде случаев — парез желудка и кишечника. Общая слабость может достигать степень выраженной адинамии. При объективном исследовании в этот период обычно обнаруживается гиперемия кожи, гипергидроз, лабильность вазомоторных реакций, тремор пальцев рук, тахикардия, повышение артериального давления в первые часы и снижение его в последующие сроки. В крайне тяжелых случаях наблюдается иктеричность склер, патологические рефлексы и симптомы раздражения мозговых оболочек, может развиться острая сердечно-сосудистая недостаточность. При исследовании крови определяются; нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, относительная лимфопения и склонность к ретикулоцитозу. В костном мозге содержание миелокариоцитов, эритробластов и число митозов в клетках несколько снижено, повышен цитолиз.

Можно выделить четыре переплетающихся между собой синдрома в формировании первичной реакции:

- 1) астено-гиподинамический, проявляющийся головной

болью, головокружением, резкой слабостью, раздражительностью, бессонницей, чувством страха, возбуждением.

2) гастро-интестинальный, характеризующийся рвотой, (однократной, повторной, многократной, неукротимой), тошнотой, потерей аппетита, слюнотечением, режее - поносом. Патогенетически, наиболее вероятно это связано с образованием радиотоксинов, в результате прямого повреждающего действия радиации и воздействия их на регуляторные структуры ЦНС. Поэтому и клинически первичная реакция напоминает картину острого отравления.

3) сердечно-сосудистый манифестируется снижением артериального давления (особенно систолического), тахикардией, аритмиями и отдышкой

4) гематологический - возникает кратковременный нейтрофильный лейкоцитоз (перераспределительный за счет выброса клеток крови из депо) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопения, достигающая максимума через 72 часа после облучения.

Таким образом, изменения в организме человека в начальный период ОЛБ можно условно разделить на специфические для действия радиации и неспецифические. К первым можно отнести блок митотической активности клеток костного мозга, гибель его молодых клеточных форм, в первую очередь лимфоцитов, возникновение хромосомных аббераций клеток костного мозга и лимфоцитов. К неспецифическим проявлениям относятся клинические проявления первичной реакции: гастро-интестинальный, астено-гиподинамический, кардиоваскулярный синдромы и перераспределительный нейтрофилез со сдвигом влево.

Как первые, так и вторые изменения используются в ранней диагностике ОЛБ и степени ее тяжести. Биологические показатели облучения (биодозиметрия) по убывающей степени их информативности можно распределить следующим образом: хромосомный анализ (стабильные и нестабильные

нарушения), гематологические исследования с подсчетом абсолютного числа лимфоцитов, гранулоцитов, тромбоцитов, пролифирирующих эритробластов, клиническая оценка выраженности первичной реакции на облучение, биохимические исследования с индикацией продуктов разрушения радиочувствительных молекул.

Наиболее точные данные о дозе поглощенной кроветворной ткани можно получить в первые двое суток при использовании хромосомного аппарата клеток костного мозга и в последующем при определении частоты хромосомных аббераций в лимфоцитах периферической крови.

Облучение вызывает характерные изменения хромосомного аппарата клеток костного мозга и крови, при этом является линейная зависимость этих изменений от дозы облучения. Уже к концу первых суток после облучения обнаруживаются митозы со структурными нарушениями хромосом – хромосомные абберации, число которых через 24-48 часов пропорциональны дозе облучения (при дозе 1 Гр – 20%, при дозе в 5 Гр – 100% абберантных клеток костного мозга). Клетки с хромосомными абберациями перестают обнаруживаться в костном мозге через 5-6 дней после облучения, т.к. из-за потери фрагментов хромосом во время митоза они становятся нежизнеспособными. Дозу облучения характеризует кариологический анализ культуры лимфоцитов. Преимущество этого биологического теста в том, что он позволяет судить об имевшем месте облучении и его дозе в течение длительного времени, прошедшего после поражения (месяцы, годы).

Скрытый период наступает после завершения первичной реакции, когда самочувствие больных улучшается, а при поражениях 1-2 степени тяжести - практически исчезают. Однако скрыто и постепенно нарастают патологические изменения в наиболее поражаемых органах: продолжается опустошение костного мозга, подавление сперматогенеза, развитие изменений в тонком кишечнике и коже, нарушение функции

Таблица №1. Симптомы первичной реакции острой лучевой болезни

| Степень тяжести болезни (доза облучения, Гр) | Клинические проявления | | | | | |
|--|---------------------------------------|----------------|-----------------------------|------------------|------------------------------------|-------------------------------------|
| | Рвота, срок проявления и выраженность | Диарея | Головная боль | Температура тела | Состояние кожи и видимых слизистых | Продолжительность первичной реакции |
| I (от 1 до 2) | Через 2 ч. и более, однократная | Нет | Кратковременная, небольшая | Нормальная | Нормальные | Несколько часов |
| II (от 2 до 4) | Через 1-2 ч. повторная (2-3 раза) | Нет | Небольшая | Субфебрильная | Слабая преходящая гиперемия | До 1 суток |
| III (от 4 до 6) | Через 0,5-1 ч. многократная | Частично нет | Выраженная | Субфебрильная | Умеренная гиперемия | До 2-3 суток |
| IV (от 6 до 10) | Через 20-30 минут неукротимая | Частота бывает | Сильная, сознание спутанное | Лихорадка | Выраженная гиперемия | До 3-4 суток |

эндокринных органов и обмена веществ на фоне некоторого уменьшения общих нервно-регуляторных нарушений, и, обычно, удовлетворительного самочувствия больных. Обнаруживаются симптомы астенизации и вегето-сосудистой неустойчивости. Больные могут жаловаться на повышенную утомляемость, потливость, периодическую головную боль, неустойчивость настроения, расстройство сна и снижение аппетита. Характерны лабильный пульс с тенденцией к тахикардии и склонности к гипотонии; при тяжелых формах поражения тоны сердца ослаблены.

Длительность скрытого периода связывают со сроком жизни клеток периферической крови, продуцированных в костном мозге до облучения. Поскольку на момент облучения клетки крови имеют разные сроки жизни, то их дегенерация и распад постепенно достигая критических уровней в разные сроки в зависимости от степени тяжести (дозы) поражения. Наблюдающийся в начальном периоде лейкоцитоз сменяется лейкопенией, снижается число ретикулоцитов, а со второй недели появляются признаки тромбоцитопении. Костный мозг постепенно опустошается, часть клеток гибнет в костном мозге, другая вымывается на периферию, продукции новых клеток в этот период не наблюдается.

При лабораторных исследованиях крови кроме нарастающей панцитопении наблюдаются и качественные изменения клеток, связанные с их дегенерацией: гиперсегментация ядер нейтрофилов, гигантизм клеток, полиморфизм ядер лимфоцитов, вакуолизация ядра и цитоплазмы, хроматинолиз, токсическая зернистость в протоплазме, кариорексис, цитолиз и др. При биохимических исследованиях крови определяются диспротеинемия с тенденцией к снижению содержания альбуминов и увеличение альфа-глобулинов, появляется С-реактивный белок. Длится эта фаза до 30 дней в зависимости от степени тяжести ОЛБ: чем тяжелее ОЛБ, тем короче латентный период, в крайних случаях он отсутствует

вообще. Латентный период имеет большое диагностическое значение особенно это касается определения абсолютного числа лимфоцитов на 3–6 сутки и нейтрофилов на 7–10 сутки. Здесь выявляется совершенно четкая корреляция степени тяжести ОЛБ с количеством лимфоцитов и нейтрофилов. Чем тяжелее ОЛБ, тем меньше этих клеток в указанные сроки (таблица № 2).

Таблица №2. Характеристика скрытого периода

| Признаки | 1ст.тяжести | 2ст.тяжести | 3ст.тяжести | 4ст.тяжести |
|--------------------------|---|--|--|---------------------------------------|
| Лимфоциты (3-6 сутки) | $1,0 \times 10^9 / \text{л}$ $-0,6 \times 10^9 / \text{л}$ | $0,5 \times 10^9 / \text{л}$ до $0,3 \times 10^9 / \text{л}$ | $0,1 \times 10^9 / \text{л}$ $0,2 \times 10^9 / \text{л}$ | Менее $0,1 \times 10^9 / \text{л}$ |
| Лейкоциты (7-9 сутки) | Более $3 \times 10^9 / \text{л}$ | $3 \times 10^9 / \text{л}$ - $2 \times 10^9 / \text{л}$ | $1,9 \times 10^9 / \text{л}$ $0,5 \times 10^9 / \text{л}$ | Менее $0,5 \times 10^9 / \text{л}$ |
| Тромбоциты (20 сутки) | Более $80 \times 10^9 / \text{л}$ | $79 \times 10^9 / \text{л}$ $50 \times 10^9 / \text{л}$ | Менее $50 \times 10^9 / \text{л}$ | Менее $50 \times 10^9 / \text{л}$ |
| Длительность | 4,5-5 недель | 15-25 дней | 1-2 недель | 0-8 дней |

Период разгара. Начинается с ухудшения самочувствия больного. Появляются признаки нарушения кроветворения и обмена веществ, к которым могут присоединиться инфекционные осложнения. У больных нарушается сон и аппетит, развиваются общая слабость, адинамия, головная боль, головокружения, сердцебиение и боли в области сердца, характерно повышение температуры тела. В тяжелых случаях присоединяются диспептические расстройства, язвенный или язвенно-некротический стоматит, глосит, тонзиллит и энтероколит. Из-за болезненности слизистых десен и полости рта, а также болей при глотании прием пищи затруднен. Потливость, лихорадка и диарея приводят к обезвожи-

ванию организма и нарушению электролитного гомеостаза. Могут развиваться различные кровоизлияния и кровотечения. Наблюдается выпадение волос. При неврологическом обследовании отмечаются заторможенность и астенизация больных. Иногда появляются симптомы раздражения мозговых оболочек, анизо-рефлексия, понижение сухожильных, периостальных и брюшных рефлексов, а также мышечная гипотония.

Нарушение кроветворения в этот период достигает наибольшей степени. В тяжелых случаях число лейкоцитов снижается до $0,2 \times 10^9/\text{л}$, а тромбоцитов до $5-10 \times 10^9/\text{л}$. Прогрессирует анемия, костный мозг становится гипо-или апластическим. Клеточный его состав представлен, в основном, ретикулярными, эндотелиальными и плазматическими клетками, единичными резко изменёнными лимфоцитами и сегментоядерными нейтрофилами; ретикулоциты как правило отсутствуют. На высоте заболевания нарушаются процессы свертывания крови: увеличивается время свертывания, рекальцификации плазмы и тромбиновое время, возрастает длительность кровотечения, снижаются толерантность крови к гепарину, потребление протромбина, усиливается фибринолитическая активность крови. Общее содержание белка в сыворотке уменьшено. Снижено количество альбуминов и увеличено содержание альфа₁- и альфа₂-глобулинов.

Разнообразные симптомы периода разгара ОЛБ типичной формы можно объединить в синдромы:

Гематологический синдром проявляется резким уменьшением клеток периферической крови из-за нарушения их продукции в костном мозге. Особенно резко уменьшается число нейтрофилов, совсем исчезающих в тяжелых случаях из периферической крови, значительно уменьшается число тромбоцитов, в меньшей степени число эритроцитов (если нет кровотечений). С развитием кровотоочивости появляется анемия. Глубина, сроки и степень цитопении зависят от дозы облучения. Снижение числа лейкоцитов до 1000 в 1мкл и менее относят к агранулоцитозу, а ОЛБ в этих условиях протекает тяжело, как правило, с инфекционными

осложнениями. Глубокое изменение нуклеопротеидного обмена (ДНК, РНК), снижение митотической активности молодых бластных форм прогрессивное уменьшение промежуточных форм с одновременной деструкцией клеток – ведут к гипоплазии (ОЛБ 2 ст.) и опустошению (ОЛБ 4 ст.) костного мозга.

Синдром инфекционных осложнений. Один из важнейших. Особенно часты инфекционные осложнения и сепсис в период разгара ОЛБ вследствие активации аутогенной микрофлоры слизистых оболочек и кожи. Резко угнетаются все факторы естественного и приобретенного иммунитета, повышается восприимчивость к инфекции, к токсинам и, в большей степени к эндотоксинам. Снижаются бактерицидные свойства кожи, содержание лизоцима в крови, слюне, соляной кислоте, в желудочном соке, антител в слизи респираторного тракта, повышается проницаемость слизистых оболочек, нарушается барьерная роль лимфатических узлов и ретикуло-эндотелиальной системы. Подавляются воспалительная реакция и фагоцитарная функция лейкоцитов. Из гуморальных факторов иммунитета резко падает количество пропердина, снижаются бактерицидные свойства крови. Значительно снижается и даже прекращается выработка специфических гуморальных антител (агглютининов, преципитинов, гемолизинов, бактериолизинов, комплемент связывающих антител, антитоксинов). Поэтому в иммунотерапии наибольшее значение в периоде разгара приобретает введение готовых антител. Чаще всего инфекционные осложнения проявляются в виде бронхитов, пневмонии, ангины, (преимущественно некротических), энтеритов, абсцессов, нагноение ран, сепсисов. В тяжелых случаях может присоединиться вирусная инфекция, герпес. В период выраженных клинических проявлений инфекционного синдрома из крови и костного мозга может высеиваться разнообразная флора.

Геморрагический синдром. Ранее всего появляются кровоизлияния в слизистых оболочках полости рта, затем возникают петехиальная сыпь на коже паховой области, внутренних поверхностей бедер, голеней и предплечий, кровоизлияния в подкожную

клетчатку. В тяжелых случаях возникают носовые и кишечные кровотечения, а так же гематурия. При исследовании глазного дна нередко обнаруживаются застойные явления с мелкими кровоизлияниями. Кровоизлияния в мозг или под мозговые оболочки появлением оболочки сопровождается появлением очаговой неврологической симптоматики; в легочную ткань – кровохарканьем; в желудочно-кишечный тракт - дёгтеобразным стулом. В генезе проявлений геморрагического синдрома выделяют: снижение числа тромбоцитов и нарушение их функций, и снижение свертываемости крови; нарушение целостности эндотелия сосудов, повышение ломкости сосудов. Повышение сосудистой и тканевой проницаемости с одновременным снижением резистентности кровеносных капилляров связывают с изменением межклеточного основного вещества соединительной ткани, окружающего сосуда и с деполимеризацией и дезагрегацией молекул гиалуроновых кислот, нарушение обмена серотонина и др.

Гастро-интестинальный синдром проявляется желудочной и кишечной диспепсией в результате развития токсико-септического гастроэнтероколита. Часто на фоне токсемии имеет место геморрагический гастроэнтероколит. Синдром проявляется на фоне радиационного поражения кишечника анорексией, частым жидким стулом с примесью крови, исхуданием до кахексии из-за резкого нарушения поступления питательных веществ в организм из желудочно-кишечного тракта и большой потери жидкости - синдром лучевой кахексии. Могут возникать инвагинации, язвы и прободение кишечника.

Синдром общей интоксикации (астенический синдром) – развивается вследствие нарушения клеточного метаболизма, гибели клеток и активации микрофлоры, недостаточности детоксикационной функции печени, расстройства функции организма. Возникающая токсемия усугубляет все повреждения и препятствует восстановлению радиочувствительных тканей. Проявляется слабостью, головной болью, головокружением, повышением температуры тела и т.д.

Синдром эпиляции. Выпадение волос начинается на 2 неделе заболевания. Сначала выпадают волосы на голове и лобке, а затем на подбородке, в подмышечных впадинах и на туловище. Постепенно достигается стадия тотального облысения.

Орофаренгиальный синдром. При орофаренгиальном синдроме патологический процесс обычно определяется поражением миндалин, слизистых зева, носовых ходов и языка. Начальные его признаки регистрируются в виде болезненности и отечности десен и болей в горле. В тяжелых случаях в ротовой полости возникает кровоточивость, изъязвления и некрозы. Признаки поражения слизистой ротовой полости и горла чаще всего возникают на внутренней поверхности щек, мягком небе и в подъязычной области. В меньшей степени страдают десны, слизистая твердого неба, носа, задней стенки горла и языка. В легких случаях клиническая картина поражения сводится к болям в горле и воспалению десен. В более тяжелых случаях сначала развивается отек задней стенки глотки, мягкого неба, слизистых полости рта и носа; появляются болевые ощущения во рту, все это затем распространяется на десны, язык и твердое небо. Позднее появляются некротические изменения, после чего в неосложненных случаях следует реэпителизация дефектов слизистой. Орофаренгиальной симптоматике, как правило, сопутствуют явления эпиляции и пурпуры с локализацией на верхней части тела. При облучении в высоких дозах эритема распространяется уже на гортань; во рту пострадавшие ощущают сильную боль, появляются отеки, а через несколько дней признаки обширного некроза слизистой. Присоединившиеся инфекционные осложнения развиваются на фоне глубокой лейкопении и носят тяжелый характер.

Синдром сердечно-сосудистых осложнений. Этот синдром проявляется сердцебиением и болями в области сердца различного характера. Пульс учащен, границы сердца расширяются в поперечнике, сердечные тоны становятся глухими, а над верхушкой начинает прослушиваться систолический шум. Артериальное давление снижается вплоть до коллапса. На электрокардиограмме

регистрируются признаки ухудшения функционального состояния миокарда : снижение вольтажа зубцов, расширение желудочкового комплекса, уплощение зубцов Т и Р, смещение интервала S-T.

Лучевая болезнь 1-ст. Период разгара проявляется ухудшением самочувствия, усилением астенизации и вегетативных нарушений, появляются признаки нейро-сосудистой дистонии, нарушаются сон и аппетит (астенический синдром). Содержания лейкоцитов снижается до $1,5-3 \cdot 10^9/\text{л}$, а тромбоцитов до $60-100 \cdot 10^9/\text{л}$ крови, анемии как правило нет, СОЭ 10-25мм/ч. Длится период разгара до месяца. В дальнейшем, к концу второго месяца после облучения наступает выздоровление и восстановление трудоспособности.

Лучевая болезнь 2-ст. Период разгара чаще всего начинается с повышения температуры тела, ухудшения самочувствия, появления признаков астенического, геморрагического и инфекционного синдромов. Нарушения в системе крови прогрессируют и приводят к выраженной лейкопении ($1,5-0,5 \cdot 10^9/\text{л}$) и тромбоцитопении ($30-50 \cdot 10^9/\text{л}$). Со стороны красной крови имеется умеренная анемия, СОЭ увеличено до 25-40 мм. в час. Обнаруживаются явления гипоплазии костного мозга. Период разгара продолжается до 2 месяцев. Выздоровление начинается с появления признаков активации кроветворения. Температура тела снижается, улучшается общее самочувствие. В период выздоровления больные еще нуждаются в стационарном лечении (до 1-1,5 мес.), но в дальнейшем они могут быть выписаны на амбулаторное лечение. Только после этого обычно решаются вопросы военно-врачебной и трудовой экспертизы. Ориентировочно можно считать, что у 50% перенесших острую лучевую болезнь 2 степени через 4-5 месяцев после поражения трудоспособность может полностью восстановиться. Однако, у остальных она будет все же понижена.

Лучевая болезнь 3-ст. При переходе заболевания в период разгара общее состояние пораженных резко ухудшается, возникают выраженные признаки астенического, инфекционного,

(стойкая высокая лихорадка, сопровождающаяся ознобами и сильным потоотделением, из крови могут высеваться микробы; кишечная палочка, стафилококк, пневмококк, стрептококк, могут развиваться тонзиллит и пневмония) геморрагический синдром (множественные кровоизлияния на коже, носовые, желудочные и кишечные кровотечения. Отмечается активное выпадение волос (синдром эпилации). Возникают язвенно-некротический стоматит и гингивит, (орофаренгиальный синдром), возникают различные диспептические расстройства, снижается масса тела, (гастроинтестинальный синдром), могут отмечаться различного характера боли в области сердца, снижение артериального давления, тахикардия(синдром сердечно-сосудистых нарушений). Содержание лейкоцитов в крови падает до $0,5-0,1 \cdot 10^9/\text{л}$, отмечаются глубокая тромбоцитопения ($30 \cdot 10^9/\text{л}$) и явления выраженной анемии; увеличивается время свертывания крови и длительности кровотечения по Дьюке, нарушается ретракция кровяного сгустка, СОЭ увеличивается до 40-60 мм/час. Для этого периода острой лучевой болезни характерно выраженная диспротеинемия с понижением содержания альбуминов и увеличением алфа1- и алфа2 глобулинов. Костный мозг опустошен, в мазках встречаются атипичные лимфоциты, единичные измененные сегментоядерные нейтрофилы, плазматические и ретикулярные клетки. Период разгара продолжается более 2 месяцев. Начиная с третьей недели заболевания возможны смертельные исходы.

При благоприятном исходе наступает длительный период выздоровления, в процессе которого происходит различное по темпу и времени восстановление функционального состояния отдельных органов и систем. Кроветворение восстанавливается бурно в короткий промежуток времени. Причем костный мозг в течение нескольких дней превращается из опустошенного в гиперплазированный. В периферической крови развивается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево за счет появления юных миелоцитов, промиелоцитов и даже миелобластов. На протяжении первых 4-5 недель после появления признаков

восстановления больные нуждаются в лечении в стационарных условиях. В последующем их общее состояние улучшается настолько, что они могут быть переведены на режим дома отдыха или санатория, где их пребывание целесообразно в течение 1,5-2 месяца. После этого можно решать экспертные вопросы. У большинства перенесших ОЛБ 3 ст. к этому времени ещё будут иметь место выраженные нарушения, снижающие трудоспособность.

Острая лучевая болезнь 4-ст. Разгар заболевания характеризуется прогрессирующим нарушением кроветворения, (вплоть до опустошения костного мозга и развития агранулоцитоза), ранним возникновением кровоточивости и инфекционных осложнений. На фоне высокой лихорадки, выраженной кровоточивости и тяжелого общего состояния развиваются кишечные расстройства и обезвоживание организма прогрессирующее нарушение функционального состояния центральной нервной и сердечно - сосудистой системы, а также выделительной функции почек. То есть имеются проявления всех клинических синдромов. Содержание лейкоцитов падает до $0,1 \times 10^9/\text{л}$, отмечаются глубокая тромбоцитопения и явление выраженной анемии; СОЭ увеличивается до 60 – 80 мм/ч. Биохимические сдвиги аналогично 3 ст. тяжести, но более выражены. Костный мозг опустошен. Практически во всех случаях наступают летальные исходы. Выздоровление возможно лишь при применении всех средств комплексной терапии, включая трансплантацию костного мозга.

Период восстановления. Начинается обычно с появления признаков нормализации кроветворения. В периферической крови появляются сначала единичные миелобласты, промиелоциты, миелоциты, моноциты и ретикулоциты, а в дальнейшем быстро нарастает число лейкоцитов, тромбоцитов и ретикулоцитов. При исследовании костного мозга наблюдаются все признаки его регенерации: увеличивается число бластных форм, митозов и миелокариоцитов. Одновременно с регенерацией кроветворения и увеличением числа нейтрофилов температура тела снижается до нормальных цифр, улучшается общее самочувствие больного,

исчезает кровоточивость происходит отторжение некротических масс и заживление неглубоких эрозий на коже и слизистых оболочках. С 2-5 месяцев нормализуется функция потовых и сальных желез кожи, возобновляется рост волос. Однако ещё в течении длительного времени остаются явления астенизации, вегето-сосудистой дистонии, лабильность гемодинамических и гематологических показателей. Однако восстановление изменённых функций идет медленно и характеризуется, особенно при тяжёлых формах ОЛБ, тем, что наряду с регенерацией в повреждённых органах длительное время сохраняется повышенная истощаемость функциональная недостаточность регуляторных процессов особенно в сердечно-сосудистой и нервной системе. При благоприятном исходе ОЛБ период восстановления продолжается в целом 3-6 месяцев, иногда до 1 года, полное восстановление, в зависимости от тяжести лучевой болезни, может затягиваться на 1-3 года.

Лучевая болезнь 1-ст. Период восстановления наступает к концу 2 месяца после облучения. Отмечается полное выздоровление и восстановление трудоспособности.

Лучевая болезнь 2-ст. выздоровление начинается с появления признаков активизации кроветворения. Температура тела снижается, улучшается общее самочувствие. В период выздоровления больные нуждаются в стационарном лечении (до 1-1,5 мес.), но в дальнейшем они могут быть выписаны на амбулаторное лечение. Только после этого обычно решаются вопросы военно-врачебной и трудовой экспертизы. Ориентировочно можно считать, что у 50% перенесших ОЛБ 2 степени 4-5 месяцев после поражения трудоспособность может полностью восстановиться. Однако у остальных она будет все же понижена.

Лучевая болезнь 3-ст. При благоприятном исходе наступает длительный период выздоровления, в процессе которого происходит различные по темпу и времени восстановление функционального состояния отдельных органов и систем. Кроветворение восстанавливается бурно и в короткий промежуток времени.

Причем костный мозг в течение нескольких дней превращается из опустошенного в гиперплазированный. В периферической крови развивается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево за счет появления юных миелоцитов, промиелоцитов и даже миелобластов. На протяжении первых 4-5 недель после появления признаков восстановления больные нуждаются в лечении в стационарных условиях. В последующем их общее состояние улучшается настолько, что они могут быть переведены на режим дома отдыха или санатория, где их пребывание целесообразно в течение 1,5-2 месяца. После этого можно решать экспертные вопросы. У большинства, перенесших ОЛБ 3 ст. к этому времени еще будут иметь место выраженные нарушения, снижающие трудоспособность.

Возможные исходы и последствия ОЛБ. Возможными вариантами непосредственного исхода ОЛБ могут быть полное клиническое выздоровление с той или иной степенью органического дефекта или функциональной недостаточности (восстановление с дефектом). Клиническое выздоровление следует понимать как весьма полную (до 95% по модели Девидсона) репарацию нанесенного лучевого повреждения с восстановлением необходимого уровня физиологической регуляции. Выздоровление с дефектом означает, что остаточное поражение не компенсировано в полной мере деятельностью других структур, или что уровень регуляции не обеспечивает необходимого для полноценной жизнедеятельности объема функций даже при репарации анатомического дефекта до 70-95% исходного уровня.

Клиническая картина кишечной формы ОЛБ развивается при дозе облучения 10-20 Гр. При кишечной форме тяжелая и длительная (до 3-4 суток) первичная реакция наступает через 5-10 минут после облучения. Наблюдаются повышение температуры тела, эритема кожи, с первого дня неукротимая рвота, понос. В первую неделю возможен короткий скрытый период, когда стул может временно нормализоваться. С 6-8 суток - резкое ухудшение: тяжелый энтерит, обезвоживание, кровоточивость, инфекционные

осложнения. Развивается клиническая картина некротической энтеропатии, клинически проявляющейся в повышении температуры тела (нередко до +40С), в жидком или кашицеобразном стуле, вздутии живота. При пальпации брюшной полости обычно появляются звуки плеска и урчания вилеоцекальной области. Некротическая энтеропатия в тяжелых случаях может осложниться инвагинацией, прободением кишки и развитием перитонита. В результате атонии желудка пищевые массы могут надолго задержаться в нем. Нарушаются процессы всасывания в кишечнике, масса тела начинает прогрессивно снижаться. Количество лейкоцитов в крови катастрофически падает. Геморрагии в слизистой кишечника и инфекционные осложнения в еще большей степени отягощают состояние пораженных. Смерть наступает обычно на 8-12 сутки от преимущественного поражения кишечника, хотя такие постлучевые изменения, как агранулоцитоз и тромбоцитопения, а также кровоизлияния в различные органы и ткани наряду с явлениями bacteremia неизбежно будут сопутствовать этим поражениям.

Гибель при кишечной форме ОЛБ можно отсрочить с помощью введения сбалансированных солевых растворов и антибиотиков широкого спектра действия.

Сосудисто-токсемическая форма ОЛБ. Развивается при дозе облучения 20-80 Гр. Патогенетической основой этой формы наряду с проявлениями тяжелых поражений кишечника являются выраженные признаки сосудистых повреждений общей интоксикации организма вследствие глубоких изменений в обмене веществ и распада тканей кишечника. Это приводит к нарушению функции почек, что проявляется в олигоурии, повышении остаточного азота и мочевины крови. Интоксикация вызывает падение тонуса сосудов (особенно артериол и венул), в результате чего развивается резкая гипотензия.

При этой форме первичная реакция-выраженная. Скрытый период отсутствует или непродолжителен. Сразу после облучения возможен коллапс. На 2-4 сутки нарастают общая

интоксикация, гемодинамические нарушения, слабость, головная боль, тахикардия, олигоурия, азотемия. С 3-5 суток - общемозговые расстройства и менингеальные симптомы (отек мозга). Присоединившаяся инфекция усиливает явления интоксикации и пораженные быстро погибают. Смерть наступает, в первые 4-7 дней после поражения, при непрерывно нарастающей интоксикации тканевыми метаболитами, иногда до развития агранулоцитоза.

При церебральной форме. ОЛБ (доза более 80 гр.) возможна смерть пострадавшего в первые двое суток (колебания - от нескольких минут и часов до трех суток) при клинической картине тяжелых цереброваскулярных нарушений: психомоторное возбуждение, судороги, атаксия, расстройства дыхания и кровообращения. Ведущим является судорожно-гиперкинетический синдром. Сразу после воздействия ионизирующих излучений у пострадавших развивается выраженная и бурно протекающая первичная реакция (изнуряющая рвота, понос и так называемая ранняя преходящая недееспособность (РПН), проявляющаяся кратковременной (на 20-30 мин.) потерей сознания. Первичная реакция быстро сменяется депрессией или, наоборот, повышенной моторной возбудимостью, судорогами. Затем появляются явления атаксии и некоординированные движения. В последующем наступает прогрессирующая артериальная гипотония, коллапс, кома и смерть от паралича дыхательного центра. Такая «молниеносная», острейшая форма ОЛБ неизлечима. У погибших на вскрытии обычно наблюдаются явления васкулита, менингита, хориодального плексита и отека ткани головного мозга; сосуды головного мозга, как правило, инъецированы. Нередко обнаруживаются периваскулярные и паренхиматозные инфильтраты в мозговых оболочках и в ткани мозга. Явления васкулита наиболее резко выражены в паравентрикулярной области головного мозга. Первоначально они появляются в сером веществе, но затем развиваются и в белом веществе мозга, причем нередко даже

в еще более выраженной степени. Периваскулярные кровоизлияния являются следствием непосредственного повреждения ионизирующими излучениями кровеносных сосудов. Сосудистые расстройства способствуют развитию отека мозга, что в свою очередь приводит к грыжевидным выпячиваниям мозговой ткани и сужению борозд. Повышенное содержание жидкости в ткани головного мозга можно обнаружить уже через 2-3 дня после облучения. Эти изменения в абсолютных величинах хотя и не являются значительными, но для строго ограниченного внутрочерепного пространства они могут быть причиной серьезных расстройств функции ЦНС, а затем и гибели пострадавших.

В связи с возможным применением нейтронного оружия число таких пораженных, доставленных в БМП, МПБ и ОМО значительно возрастет. Это резко затруднит работу названных этапов медицинской эвакуации, особенно при проведении мероприятий неотложной терапевтической помощи.

Комбинированные радиационные поражения (КРП) вызываются совместным или последовательным воздействием различных поражающих факторов ядерного взрыва: светового потока, ударной волны и проникающей радиации. В итоге помимо поражений ионизирующими излучениями одновременно возникает ожоговая или механическая травма, а в ряде случаев и то и другое.

Однако возможны варианты последовательно полученных поражений. Кроме того, КРП могут возникать у раненых и обожженных, находящихся на зараженной радиоактивными веществами местности. Однако, КРП считают только те одновременные поражения, в которых время между нанесением лучевых и нелучевых травм не превышает длительности течения первого поражения. В противном случае это будут независимые друг от друга последовательные поражения.

Характер и частота КРП зависят от вида взрыва и мощно-

сти ядерного заряда, а также от расстояния, метеорологических условий, ориентации по отношению к взрыву и защищенности человека.

В очаге ядерного взрыва ожоги могут возникать как в результате воздействия непосредственного светового излучения на открытые участки тела (первичные ожоги), так и от загоревшейся одежды или пламени пожаров (вторичные ожоги).

Сложность диагностики КРП определяется наличием различных по этиологии и патогенезу патологических процессов с динамически меняющейся симптоматологией поражения. Наибольшую трудность представляет выявление радиационных компонентов, поскольку диагностическая ценность симптомокомплекса первичной реакции на облучение при КРП существенно снижена. Теряет свою информативность и исследование крови, ибо при комбинированных и сочетанных радиационных поражениях, включающих механическую или ожоговую травму, вместо лейкопении обычно развивается лейкоцитоз.

Особенности клинического течения КРП можно свести к трем основным положениям. Во-первых, при КРП в первые часы и сутки, помимо первичной реакции на облучение, у пораженных имеется весь симптомокомплекс, свойственный острой ожоговой или механическим травмам - он обычно является ведущим в патологии и определяет тактику оказания медицинской помощи в этот момент. Проявления лучевого поражения начинают преобладать только в последующем. Во-вторых, по понятным причинам отсутствует скрытый период поражения, как это имеет место при классической острой лучевой болезни 1-3 степени тяжести. И, в третьих, для КРП характерно наличие синдрома взаимного отягощения, проявляющегося в виде более тяжелого течения патологического процесса, чем это свойственно каждому поражению, если бы оно протекало изолированно.

- В динамике клинического течения КРП выделяют:
- острый период или период первичных реакций на облучение и травмы;
 - период преобладания проявлений механических травм и ожогов;
 - период преобладания симптомов лучевого поражения;
 - период восстановления.

Общая тактика оказания медицинской помощи пораженным с КРП заключается в комплексном применении методов и средств, используемых при лечении каждого вида поражения на соответствующем этапе медицинской эвакуации. При этом врачебная помощь должна строиться с учетом вида, тяжести и периода течения комбинированной травмы, а также локализации нелучевых повреждений.

В остром периоде осуществляются мероприятия по поводу ведущих нелучевых травм, главным образом по жизненным показаниям (лечение ожогов и шока, экстренные операции, остановка кровотечения и т.д.). Одновременно принимают меры к купированию первичной реакции и к профилактике с помощью антибиотиков осложнений как лучевого, так и нелучевых поражений. В период преобладания клинических проявлений травм и ожогов производится хирургическое лечение механических повреждений (первичная хирургическая обработка ран и открытых переломов) и пластические операции для закрытия ожоговых поверхностей. В период преобладания симптомов лучевой травмы наибольшее внимание следует уделять лечению острой лучевой болезни. Любое хирургическое вмешательство в это время крайне нежелательно и его следует проводить только по жизненным показателям.

И, наконец, в восстановительном периоде при улучшении общего состояния пораженных осуществляют хирургическое и медикаментозное лечение всех последствий поражения. Прогноз зависит от вида и тяжести КРП, но он всегда менее

благоприятен, чем при изолированных поражениях соответствующей степени тяжести.

На БМП диагностика ОЛБ осуществляется по клиническим признакам заболевания, главным образом на основании опроса, осмотра и регистрации данных групповых и индивидуальных дозиметров.

В ОМО для определения степени тяжести ОЛБ кроме клинической картины и данных физической дозиметрии у пострадавших, имевших приблизительно равные условия облучения, может быть выборочно исследована кровь на содержание лимфоцитов и лейкоцитов.

В ВПТГ осуществляется окончательная диагностика ОЛБ с использованием данных физической и биологической дозиметрии в полном объеме, за исключением некоторых кардиологических методов исследования.

Таким образом, четкое знание клинической картины острой лучевой болезни, диагностических возможностей этапов медицинской эвакуации позволит врачу своевременно и правильно поставить диагноз лучевого поражения, произвести медицинскую сортировку пострадавших и определить для них объем помощи на данном этапе медицинской эвакуации.

При профилактике медицинские противорадиационные средства подразделяются:

1. Средства профилактики ОЛБ – радиопротекторы.
2. Средства профилактики инкорпорации радиоактивного йода в щитовидную железу.
3. Средства сохранения работоспособности личного состава, подвергшегося радиационному воздействию (борьба с первичной реакцией и профилактика психоэмоционального перенапряжения).
4. Средства оказания симптоматической помощи.
5. Средства, повышающие неспецифическую резистентность организма.

Лечение острой лучевой болезни осуществляется комплексно с учетом формы, периода заболевания, степени тяжести и направлено на купирование основных синдромов заболевания. При этом следует помнить, что лечению поддается только костномозговая форма ОЛБ, терапия острейших форм (кишечной, сосудисто-токсемической и церебральной), в плане выздоровления, пока еще во всем мире не эффективна.

При облучении в дозах (10-80 Гр), вызывающих развитие кишечной или сосудисто-токсемической формы острой лучевой болезни, уже в период первичной реакции на первый план начинают выступать симптомы поражения кишечника, так называемого раннего первичного лучевого гастроэнтероколита. Комплекс неотложной помощи в этих случаях должен складываться в основном из средств борьбы со рвотой и обезвоживанием организма. При возникшей рвоте показано применение диметпрамида (2% раствор 1 мл) или аминазина (0,5 % раствор 1 мл). Однако следует помнить, что введение этих препаратов противопоказано при коллапсе. Эффективным средством купирования рвоты и диареи при кишечной форме острой лучевой болезни является динетрол. Помимо противорвотного действия он обладает обезболивающим и транквилизирующим эффектом. В крайне тяжелых случаях, сопровождающихся поносами, признаками обезвоживания организма и гипохлоремии, целесообразно внутривенное введение 10% раствора хлорида натрия, физиологического раствора или 5 % раствора глюкозы. С целью дезинтоксикации показаны трансфузии сукцинасола, полиглюкина и солевых растворов. При резком снижении артериального давления следует назначать внутримышечно кофеин и мезатон. В тяжелых случаях эти препараты вводят внутривенно, а при малой их эффективности добавляют капельно норадреналин в сочетании с полиглюкином. Может быть также использована камфора (подкожно), а при явлениях сердечной недостаточности - коргликон или строфантин (внутривенно).

Еще более тяжелое состояние больных, требующих неотложных вмешательств медицинского персонала, имеет место при церебральной форме острой лучевой болезни (возникающей после облучения в дозах выше 80 ГР). В патогенезе таких поражений ведущая роль принадлежит радиационному поражению ЦНС с ранними и глубокими нарушениями ее функции. Больных с церебральным синдромом спасти невозможно и по отношению к ним следует применять симптоматическую терапию, направленную на облегчение их страданий (анальгетики, седативные, противорвотные, противосудорожные препараты).

При комбинированных радиационных поражениях комплекс мероприятий, оказываемых в качестве неотложной медицинской помощи, заключается в совмещении методов и средств лечения острой лучевой болезни и нелучевых травм. В зависимости от конкретных видов травм, а также ведущей в данный период компоненты поражения, содержание и последовательность оказания помощи могут меняться, но в целом они представляют собой единую систему комплексного лечения. На протяжении острого периода (т.е. непосредственно и вскоре после нанесения травмы) при радиационно-механических поражениях основные усилия должны быть направлены на оказание экстренной и неотложной помощи по поводу механических и огнестрельных травм (остановка кровотечения, поддержание функции сердца и дыхания, обезболивание, иммобилизация и т.д.). При тяжелых травмах, осложненных шоком, необходимо осуществлять противошоковую терапию. Хирургические вмешательства проводятся только по жизненным показаниям. При этом следует иметь в виду, что операционная травма может усилить выраженность синдрома взаимного отягощения. Поэтому операционное вмешательство должно быть минимальным по объему и проводиться под надежным анестезиологическим обеспечением. В этом периоде выполня-

ются только экстренные операции реанимационно-противошокового плана.

При радиационно-ожоговых травмах медицинская помощь в остром периоде заключается в обезболивании, наложении первичных повязок и иммобилизации, а при ожоговом шоке, кроме того, в противошоковой терапии. В тех случаях, тогда, когда имеются проявления первичной реакции на облучение, показано их купирование. Применение антибиотиков в остром периоде в первую очередь направлено на профилактику развития раневой инфекции.

При попадании радиоактивных веществ в желудочно-кишечный тракт экстренная помощь состоит из мероприятий, направленных на предотвращение всасывания их в кровь и накопления во внутренних органах. Для этого пострадавшим назначают адсорбенты. При этом следует помнить, что адсорбенты не обладают поливалентными свойствами и в каждом отдельном случае необходимо применять соответствующие адсорбенты, эффективные для связывания конкретного вида радиоизотопа. Например, при попадании в желудочно-кишечный тракт изотопов стронция и бария эффективными являются адсорбар, полисурьмин, высокоокисленная целлюлоза и альгинат кальция, при поступлении в организм радиоактивного йода-препараты стабильного йода. Для предотвращения всасывания изотопов цезия показано использование ферроцина, бетонитовой глины, вермикулита (гидрослюд), берлинской лазури. Такие широко известные сорбенты, как активированный уголь (карболен) и белая глина в этих случаях практически неэффективны из-за того, что они не способны улавливать малые количества веществ. С большим успехом для этих целей применяют ионообменные смолы. Радиоактивные вещества, находящиеся в катионной (например, тронций-90, барий-140, полоний-210) или анионной (молибден-99, теллур-127, уран-238) форме, замещают в смоле соответствующую группу и

связывают с ней, что уменьшает в 1,5-2 раза их резорбцию в кишечнике.

Адсорбенты следует применять немедленно после установления факта внутреннего заражения, поскольку радиоактивные вещества очень быстро всасываются. Так, при попадании внутрь продуктов деления урана уже через 3 часа до 35-50% радиоактивного стронция успевает всасываться из кишечника и отложиться в костях. Очень быстро и в большом количестве всасываются радиоактивные вещества из ран, а также из дыхательных путей. Депонированные в тканях и органах изотопы вывести из организма очень трудно.

После применения адсорбентов необходимо принять меры к освобождению желудочно-кишечного тракта от содержимого. Оптимальным сроком для этого являются первые 1-1,5 часа после инкорпорации радионуклидов, но в обязательном порядке это следует делать и в более поздние сроки. Эффективными средствами для освобождения желудка от содержимого является апоморфин и некоторые другие препараты, вызывающие рвоту. При противопоказаниях к применению апоморфина необходимо провести промывание желудка водой. Так как изотопы могут длительно задерживаться в кишечнике, особенно в толстом (например, плохо всасывающиеся трансурановые и редкоземельные элементы), для очистки этих отделов кишечного тракта необходимо ставить сифонные и обычные клизмы, а также назначать солевые слабительные.

При ингаляционном заражении радиоактивными веществами пострадавшим дают отхаркивающие средства и промывают желудок. Назначая эти процедуры, следует помнить, что 50-80% радионуклидов, задерживающихся в верхних дыхательных путях, вскоре попадает в желудок в результате заглатывания мокроты. В некоторых случаях целесообразно ингаляционно в виде аэрозолей применять вещества, которые способны связывать радиоизотопы и образовывать комплексные соединения. В последующем эти

соединения всасываются в кровь, а затем выводятся с мочой. Подобная же помощь должна быть оказана при поступлении радиоактивных веществ в кровь и лимфу, т.е. в более поздний период после заражения. Для этих целей рекомендуется назначение пентацина (тринатрийкальциевой соли диэтилентриаминпентауксусной кислоты), который обладает способностью связывать в прочные недиссоциирующие комплексы такие радионуклиды, как плутоний, трансплутониевые элементы, радиоактивные изотопы редкоземельных элементов, цинк и некоторые другие.

Чтобы предотвратить всасывание радиоактивных веществ с раневых поверхностей, раны необходимо обмывать адсорбентным или физиологическим раствором.

Специализированная медицинская помощь оказывается в терапевтических госпиталях. В дополнение к мероприятиям квалифицированной помощи в начальном периоде при ОЛБ II-III ст. может быть проведена гемосорбция, в скрытом периоде больным IУст. ОЛБ (доза 6-10 Гр)- трансплантация аллогенного костного мозга, а в периоде разгара при развитии агранулоцитоза и глубокой тромбоцитопении и тяжелого энтерита-размещение больных в асептических палатах, зондовое или парентеральное питание, переливание лейкоконцентратов и тромбоцитарной массы, полученные путем сепарации клеток.

Этапное лечение сочетанных и комбинированных радиационных поражений имеет ряд особенностей. При СРП инкорпораций, кроме лечения ОЛБ, проводятся мероприятия медицинской помощи направленные на выведение попавших внутрь организма РВ: промывание желудка, назначение слабительных, адсорбентов, очистительные клизмы, отхаркивающие препараты, мочегонные, введение комплексонов (ЭДТА, пентацин и др.). При бетадерматитах - обезболивание (новокаиновые блокады, местно-анестезин), повязки с антибактериальными средствами и др.

При КРП необходимо совмещать комплексную терапию лучевой болезни с лечением нелучевых травм. Хирургическое лечение необходимо завершить в скрытом периоде лучевой болезни, в период разгара операции проводят только по жизненным показаниям. Особенностью лечения КРП в начальном и скрытом периодах лучевой болезни является профилактическое назначение антибиотиков (до возникновения инфекционных процессов и агранулоцитоза).

В разгар болезни обращается особое внимание на профилактику и лечение раневой инфекции и предупреждения кровотечений из ран (применение фибриновой и гемостатической губки, сухого тромбина).

После завершения лечения больных ОЛБ для определения годности к дальнейшей службе в вооруженных силах проводится военно-врачебная экспертиза.

1.2. ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

Хроническая лучевая болезнь – общее хроническое заболевание, развивающееся в результате длительного, часто многократно повторяющегося воздействия ионизирующих излучений в относительно малых (разовых) дозах, заметно превышающих, однако, предельно допустимые.

Клиника, классификация и диагностика ХЛБ

Клинические проявления и течение ХЛБ зависят от суммарной дозы облучения, характера распределения поглощённой дозы и от радиочувствительности организма.

Первый – основной вариант ХЛБ – характеризуется внешним относительно равномерным длительным воздействием радиации.

Второй – включает случаи ХЛБ от внешнего и внутреннего облучения, отличающийся относительно избирательным местным воздействием излучений на органы и ткани.

Третий – вариант ХЛБ охватывает сочетанные формы, харак-

теризующиеся различным сочетанием общего и местного лучевого воздействия.

Наиболее полная развернутая симптоматология заболевания наблюдается при первом основном варианте. Клиническая картина ХЛБ, относящаяся ко второму варианту, бывает более скудной и определяется в основном симптомами, отражающими функционально-морфологические изменения наиболее радиочувствительного (критического) органа или ткани, подвергающихся преимущественному облучению. Несмотря на отличительные особенности, всем вариантам и формам ХЛБ присущи такие общие клинические признаки, как постепенное медленное развитие, длительное упорное течение, медленное восстановление нарушенных функций. Хроническую лучевую болезнь по тяжести заболевания принято делить на легкую (I степень), среднюю (II степень), и тяжёлую (III степень).

ХЛБ I степени (легкой) лишь незначительно отличается от инициальной стадии заболевания. Среди проявлений болезни наиболее выраженным оказывается астенический синдром. Больные жалуются на повышенную утомляемость, раздражительность, снижение работоспособности, нередко ухудшение памяти, как правило, нарушен сон: больные с трудом засыпают, спят чутко, легко пробуждаются, не чувствуют себя хорошо отдохнувшим утром. Нередко беспокоят тупые головные боли.

Объективные симптомы немногочисленны и выражены нерезким акроцианозом, локальным гипергидрозом, ангиодистонические расстройства слизистой оболочки носоглотки. Выявляется снижение резистентности капиллярной стенки (симптом щипка, баропроба А.Ф. Александрова, проба А.И. Нестерова). Пульс лабильный, чаще с склонностью к брадикардии. Довольно характерна склонность к артериальной гипотонии. Отмечается приглушение I тона на верхушке и там же нежный систолический шум. Система крови изменяется мало. Содержание эритроцитов и гемоглобина, как правило, оказывается нормальным. Число тромбоцитов на нижней границе нормы ($150-18 \times 10^9/\text{л}$). Наибо-

лее характерна лабильность числа лейкоцитов с отчётливой тенденцией к умеренной лейкопении, изменения нейтрофилов (гиперсегментация ядра нейтрофилов, хроматинолиз, токсогенная зернистость).

ХЛБ II степени (средняя) характеризуется отчётливо выраженными симптомами астении и сосудистой дистонии (чаще гипотонического типа), при этой форме заболевания возникают кровоточивость, различные трофические расстройства, изменение функции внутренних органов, астенический синдром. Существенной особенностью клинического проявления ХЛБ II степени является угнетение функции системы крови. Жалобы на различные проявления кровоточивости (кровоточивость дёсен, носовые кровотечения, метроррагии у женщин, различного вида кровоизлияния в кожу), боли в костях, неприятные ощущения в области сердца, разнообразные (обычно нерезкие) боли в разных отделах живота и др. При обследовании больных с этой формой ХЛБ, как правило, обнаруживаются объективные симптомы трофических расстройств и кровоточивости. Десны цианотичны, разрыхлены, слегка кровоточат. На коже имеются точечные (петехии) или более обширные (экхимозы) очаги кровоизлияния различной давности; чаще кровоизлияния наблюдаются на коже живота, грудной клетки, внутренней поверхности бёдер. Нередко отмечается снижение эластичности и сухость кожи, особенно в области тыла кистей, предплечий, голеней, а также изменение ногтевых пластинок (выраженная исчерченность, истончение, ломкость), наряду с этим локальный гипергидроз и акроцианоз. Существенным является угнетение всех видов кроветворения, в периферической крови: умеренное снижение содержания гемоглобина и эритроцитов (до $3,5-2 \cdot 10^{12}/л$), анемия чаще гипохромная, иногда наблюдается выраженный пойкилоцитоз и анизоцитоз с появлением макроцитов и даже мегалоцитов. Более отчётливо уменьшено число (наряду с качественными изменениями) тромбоцитов, количество которых падает до $100 \cdot 10^9/л$ и ниже. Выраженный степени достигает лейкопения (число лейко-

цитов $1,5-2,5 \cdot 10^9/\text{л}$) за счёт снижения числа клеток гранулоцитарного ряда.

ХЛБ III степени (тяжелая) характеризуется резким угнетением всех ростков кроветворения с выраженным геморрагическим синдромом, органическими поражениями ЦНС (различные очаговые изменения, энцефало-миелиты, полирадикулит и др.) и внутренних органов, глубокими обменными и трофическими расстройствами и инфекционными осложнениями. Появляется тяжелая анемия, число эритроцитов ниже $1,5-2 \cdot 10^{12}/\text{л}$, резкая лейкопения (лейкоцитов меньше $1 \cdot 10^9/\text{л}$) с гранулоцитопенией вплоть до агранулоцитоза, выраженная тромбоцитопения (число тромбоцитов $20-50 \cdot 10^9/\text{л}$ и меньше). Наступает резкое опустошение костного мозга (число миелокариоцитов ниже $1 \cdot 10^9/\text{л}$), в клеточном составе которого преобладают ретикулярные, эндотелиальные и плазматические клетки.

Диагностика ХЛБ должна включать определение степени тяжести и варианта (по условиям облучения) заболевания. Распознавание средней и тяжёлой степени ХЛБ: сочетание картины гипопластической анемии с трофическими расстройствами и функционально морфологическими изменениями ЦНС представляется в значительной степени характерным и своеобразным.

Профилактика и лечение ХЛБ

Основным условием профилактики ХЛБ является точное соблюдение техники безопасности и соответствующий дозиметрический контроль за работающими с источниками ионизирующих излучений. Прекращение контакта с источником ионизирующих излучений.

При легкой форме:

- ЛФК
- Витаминизированная диета
- Стимуляторы нервной системы (женьшень, лимонник, элеутерококк)

- Витамины (В₁₂, С, В₁, фолиевая кислота)

- Малые транквилизаторы

- Седативные физиопроцедуры

При средней форме:

- Нестрогий постельный режим

- Механически и химически щадящая диета

- Стимуляторы лейкопоэза (В₁₂, пентоксил)

- Антигеморрагические препараты (витамин С, В₆, Р, К, препараты кальция, лагохин, эритроSTAT)

- Анаболические гормоны

- Антибиотики

- Гемотрансфузия

При тяжелой форме:

- многократные гемотрансфузии

- гемостимуляторы

- витамины

- антибиотики

- гормональные препараты

1.3. МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПОРАЖЕНИИ РАДИОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Пораженные радиоактивными веществами (РВ) являются опасными для окружающих, поэтому они направляются на площадку санитарной обработки, после чего поступают в приемно-сортировочную палату. Общие принципы лечения остаются теми же, что и при ОЛБ от равномерного внешнего облучения. Особенности неотложной терапии являются ее направленность на ускоренное выведение РВ из организма, предупреждение фиксации РВ в органах и тканях. Методы выведения РВ заключается в усилении естественных процессов очищения организма. При пероральном попадании – промывание желудка (беззондовое, зондовое), сифонные клизмы. При ингаляционном поражении – гипервентиляция

легких, отхаркивающие препараты. При попадании на раневую поверхность – дезактивация с последующей хирургической обработкой. При всех путях заражения – форсирование диуреза. Для предупреждения отложения РВ назначают адсорбенты: сернокислый барий, активированный уголь, при промывании желудка применение комплексонов. Назначают конкурирующие препараты (йодистый калий при попадании радиоактивного йода, соли кальция при попадании радиоактивных элементов).

Объем медицинской помощи на этапах эвакуации при поражении РВ

Первая и доврачебная помощь:

1. В очаге поражения надевания противогаза
2. Удаление из зоны поражения
3. Вне очага частичная санобработка (механическое удаление радиоактивной пыли с верхней одежды и обуви, обмывание отдельных частей тела, рта и носоглотки водой).
4. Беззондовое промывание желудка (йодированный адсорбент внутрь, вызывание рвоты, повторный прием адсорбента).

Первая врачебная помощь:

1. Частичная санобработка на площадке специальной обработки.
2. При позднем поступлении (при пищевом заражении после 10 часов) показаны сифонные клизмы, слабительные.
3. Отхаркивающие средства
4. По показаниям мероприятия по лечению ОЛБ.

Квалифицированная помощь:

1. Полная санобработка.
2. По показаниям зондовое промывание желудка с адсорбентами, сифонные клизмы, слабительные.
3. Обильное питье, отхаркивающие, мочегонные.

4. Комплексоны (пентацин в/в), йодистый калий, мерказолил, препарат калия внутрь.

При наличии ОЛБ – те же мероприятия, что и при внешнем облучении.

Специализированная помощь:

Растительная пища. Солевое слабительные, мочегонные, комплексоны (пентацин 5% р-р 20 мл. в/в 2 раза в день в течение 5 дней, 2-3 курса с интервалами 5 дней) или внутрь таблетки (по 0,5) 2,0 на прием 2 раза в сутки через 1-2 дня независимо от приёма пищи, всего 30-40 грамм. Йодистый калий, мерказолил, перхлорат калия внутрь. Полезны обменные переливания крови, искусственная почка. Дезинтоксикационное действие оказывает унитиол, инфузии физиологического раствора, глюкозы. При наличии признаков лучевой болезни – те же мероприятия, что и при ОЛБ от внешнего облучения.

ГЛАВА 2. НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ УГРОЖАЮЩИХ ЖИЗНИ СОСТОЯНИЯХ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Студент должен знать:

1. Этиологию и клиническую картину острых отравлений.
2. Клинику острой сердечно-сосудистой недостаточности
3. Клиническую картину отёка лёгких.
4. Клинику острого психомоторного возбуждения.
5. Этиологию и клинику судорожного синдрома.
6. Принципы оказания медицинской помощи при острых отравлениях.

Студент должен уметь:

1. Диагностировать при острых отравлениях осложнения, угрожающие жизни пораженного.
2. Оказывать первую медицинскую доврачебную, врачебную квалифицированную и специализированную помощь на этапах медицинской эвакуации.

Согласно военно-медицинской доктрине, неотложная медицинская помощь это совокупность лечебных мероприятий, проводимых по жизненным показаниям: либо с целью устранения развившихся тяжелых нарушений функций жизненно важных органов, либо с целью предупреждения возникновения опасных, угрожающих жизни осложнений.

Мероприятия неотложной помощи являются составной частью всех видов медицинской помощи:

1. Первая медицинская помощь
2. Доврачебная помощь
3. Первая врачебная квалификационная помощь

4. Комплексоны (пентацин в/в), йодистый калий, мерказолил, препарат калия внутрь.

При наличии ОЛБ – те же мероприятия, что и при внешнем облучении.

Специализированная помощь:

Растительная пища. Солевое слабительные, мочегонные, комплексоны (пентацин 5% р-р 20 мл. в/в 2 раза в день в течение 5 дней, 2-3 курса с интервалами 5 дней) или внутрь таблетки (по 0,5) 2,0 на прием 2 раза в сутки через 1-2 дня независимо от приёма пищи, всего 30-40 грамм. Йодистый калий, мерказолил, перхлорат калия внутрь. Полезны обменные переливания крови, искусственная почка. Дезинтоксикационное действие оказывает унитиол, инфузии физиологического раствора, глюкозы. При наличии признаков лучевой болезни – те же мероприятия, что и при ОЛБ от внешнего облучения.

ГЛАВА 2. НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ УГРОЖАЮЩИХ ЖИЗНИ СОСТОЯНИЯХ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Студент должен знать:

1. Этиологию и клиническую картину острых отравлений.
2. Клинику острой сердечно-сосудистой недостаточности
3. Клиническую картину отёка лёгких.
4. Клинику острого психомоторного возбуждения.
5. Этиологию и клинику судорожного синдрома.
6. Принципы оказания медицинской помощи при острых отравлениях.

Студент должен уметь:

1. Диагностировать при острых отравлениях осложнения, угрожающие жизни пораженного.
2. Оказывать первую медицинскую доврачебную, врачебную квалифицированную и специализированную помощь на этапах медицинской эвакуации.

Согласно военно-медицинской доктрине, неотложная медицинская помощь это совокупность лечебных мероприятий, проводимых по жизненным показаниям: либо с целью устранения развившихся тяжелых нарушений функций жизненно важных органов, либо с целью предупреждения возникновения опасных, угрожающих жизни осложнений.

Мероприятия неотложной помощи являются составной частью всех видов медицинской помощи:

1. Первая медицинская помощь
2. Доврачебная помощь
3. Первая врачебная квалификационная помощь

4. Специализированная помощь

В соответствии с профилем клинических дисциплин различают :

1. Неотложная терапевтическая
2. Неотложная хирургическая
3. Неотложная психоневрологическая помощь и др.

Основопологающим принципом мероприятий неотложной терапевтической помощи является восстановление и поддержание на должном уровне функции органов и систем жизнеобеспечения, а также предупреждение тяжелых осложнений.

Выделяют следующие основные направления неотложной помощи:

1. Восстановление дыхания
2. Восстановление кровообращения
3. Восстановление внутренней среды организма путем удаления и нейтрализации не всосавшихся и циркулирующих экзо и эндогенных ядов; коррекция тяжелых нарушений водно-электролитного и других видов обмена, нормализация кислотно-щелочного состояния
4. Восстановление функции ЦНС
5. Восстановление и поддержание функций печени и почек.

Меры неотложной терапевтической помощи, включающие набор большого числа лечебных методов, могут быть схематически сгруппированы в некоторые типовые группы мероприятий:

1. Восстановление проходимости дыхательных путей (аспирация слизи, удаление инородных тел, устранение бронхоспазма и т.д.)
2. Искусственная вентиляция легких
3. Восстановление и поддержание сердечной деятельности (прямой и непрямой массаж сердца, электроимпульсная терапия, инфузионная терапия, введение вазоактивных препаратов, сердечных гликозидов)

4. Антidotная терапия (поражение ФОВ)

5. Устранение болевого синдрома

6. Оксигенотерапия

Можно выделить следующие основные синдромы и состояния, приводящие к необходимости проводить мероприятия интенсивной терапии и реанимации:

1. Острая дыхательная недостаточность

2. Острая сердечная недостаточность

3. Отёк легких

4. Острая сосудистая недостаточность (обморок, коллапс)

5. Острая почечная недостаточность

6. Почечная эклампсия

7. Острая печеночная эклампсия

8. Судорожный синдром и синдром психомоторного возбуждения

9. Шок (травматический, геморрагический, ожоговый, септический, анафилактический)

10. Синдром внутреннего кровотечения (легочного, желудочно-кишечного), острый анемический синдром

11. Острый живот, синдром пареза ЖКТ

12. Коматозное состояние

13. Острое отравление химической этиологии (известным или неизвестным ядом).

2.1. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

В большинстве случаев причиной острого отравления является применение химического оружия. Составными частями химического оружия являются отравляющие вещества (ОВ), зажигательные (ЗВ), и дымообразующие (ДВ). Наибольшую опасность представляют ОВ.

ОВ- это химические соединения, предназначенные для отравления личного состава войск.

В зависимости от практических задач, предложено не-

сколько классификаций ОВ: токсикологическая, тактическая, химическая и т.д.

Токсикологическая классификация предусматривает объединение ОВ и общности клиники, патологического процесса и принципов оказания медицинской помощи и лечения. Различают: нервно-паралитические, общееядовитые, удушающие, кожно-нарывные, слезоточивые, раздражающие и психохимические.

Тактическую классификацию распределяют в соответствии с их боевым применением: смертельно действующие, раздражающие и временно выводящие из строя.

По поведению на местности ОВ делятся на стойкие и нестойкие. Помимо этого широкое оснащение Армии и военно-морского флота различной техникой не исключает возможности соприкосновения отдельных специалистов с вредными факторами в процессе обслуживания и эксплуатации некоторых видов современного оружия.

В ряде случаев при нарушении правил техники безопасности и аварийных ситуациях вследствие воздействия ядовитых технических жидкостей, окиси углерода, радиационных излучений малой интенсивности, сверхвысокочастотных электромагнитных волн и т.д. могут возникнуть острые и хронические поражения организма.

В связи с этим при возникновении очагов массовых потерь от химического и другого вида оружия, приводящие к угрожающим жизни состояниям. Все лечебные учреждения действующей Армии должны быть готовы к оказанию доврачебной, первой врачебной, квалифицированной и специализированной медицинской помощи.

При организации лечебно-эвакуационного обеспечения в условиях применения ОВ необходимо иметь в виду:

1. Своевременность первой и доврачебной медицинской помощи и организация выноса из зоны поражения в возможно короткий срок.

2. Приближение всех видов помощи к очагу.

3. Сокращение сроков пребывания пораженных в противогасах.

4. Преимущество и последовательность в проведении лечебных мероприятий.

Оказание медицинской помощи должно предусматривать:

1. Проведение мероприятий по срочному прекращению дальнейшего поступления ОВ в организм.

2. Обезвреживание яда в организме или его нейтрализацию (назначение антидотов).

3. Комплексное использование специфических и неспецифических методов лечения на этапах медицинской эвакуации.

Прекращение поступления ОВ в организм достигается:

1. Своевременным надеванием индивидуальных средств защиты органов дыхания и кожи.

2. Обработкой открытых участков кожи и обмундирования индивидуальным противохимическим пакетом в первые 1-5 мин после заражения.

3. Обработкой обмундирования дегазирующими веществами после выхода из зоны заражения.

4. Промыванием желудка и удалением, попавших в ЖКТ ОВ.

Специальные препараты (антидоты) позволяют предупредить или устранить основные признаки интоксикации. По механизму действия их различают:

1. Антидоты - физиологические антагонисты ОВ действие, которых прямо противоположно соответствующему яду. Афин и атропин при ФОВ.

2. Антидоты - конкурентного действия, т.е. вытесняющие ОВ из биохимически важных систем организма унитиол при отравлении люизитом.

3. Антидоты - общерезорбтивного действия, приводящие к образованию нетоксических соединений с ОВ. Амилнитрил при отравлении синильной кислотой.

4. Антидоты - местного действия, обезвреживающие ОВ

всех функций, которому иногда предшествует кратковременное возбуждение.

В настоящее время принята 4-х степенная классификация шока (Г.А.Покровский). Для I ст. характерно учащение пульса выше 100 ударов в минуту, АД 100/60 - 90/50 мм.рт.ст. Для 2 ст. - пульс 100-120 ударов в минуту слабого наполнения, АД 85/50- 75/40 мм.рт.ст. Для 3 ст. - тяжелое состояние, резкая бледность: пульс до 160 ударов в минуту, нитевидный, АД 70/40 - 70/30 мм.рт.ст. Для 4 ст.- тяжелейшее состояние, систолическое давление 40 мм рт.ст и ниже, минимальное не определяется.

Задачами неотложной помощи при них являются:

- восстановление нормальной функции сосудодвигательных центров и тонусов сосудов;
- улучшение сократительной способности миокарда;
- устранение нарушений регионарного кровообращения (мозгового, почечного и др).

При преобладании явлений сосудистой недостаточности (коллапс) вводят камфору, кофеин, эфедрин, кордиамин, коразол. Если основное заболевание, вызывающее шок, протекает с сильной болью, купирование её достигается применением наркотических средств (морфин, промедол, пантопон, омнапон) при нейролепталгетической смеси (дегидробензперидол 0,25%-2,0 мг в/в с добавлением фентанила 0,1мг). В связи со значительным снижением количества циркулирующей крови, особенно при коллаптоидных состояниях, обусловленных тяжелой интоксикацией или кровопотерей показана трансфузия плазмы крови или плазмозаменяющих растворов (полиглюкин, декстран, препарат БК-8, глюкоза 5%, физиологический раствор и др.) Растворы эти вводят капельно в/в. При глубоком и продолжительном коллапсе и шоке в связи с развитием метаболического ацидоза допустимо, при необходимости, введение 4% раствора бикарбоната натрия 200,0-300,0 мл.

При тяжелой сосудистой недостаточности показано применение прессорных аминов мезатона, норадреналина.

С целью улучшения сократительной способности миокарда – строфантин или коргликон в/в.

Для улучшения обменных процессов назначают комплекс витаминов В, С, Р, зифодин, тивортин, картан, милдронат, глюкозу с инсулином (1 ед. на 2-3 гр. глюкозы).

Вслед за проведением указанных мероприятий назначают разгрузочный режим питания (700-800 мл. молока с 150-200 г. сахара) в дальнейшем стол №7, а при улучшении состояния №10. По показаниям продолжают введение сердечных гликозидов, мочегонных средств и др.

Первая медицинская помощь в очаге поражения включает: временную остановку кровотечения с помощью жгута или давящей повязки, наложение защитной повязки на рану: иммобилизация переломов и обширных ран, введение обезболивающих средств из шприца тьюбика, искусственное дыхание, вынос (вывод) из зоны поражения.

Доврачебная помощь (на БМП): бинтование промокших или сбившихся повязок, контроль за временной остановкой кровотечения, иммобилизация поврежденной области, повторное введение обезболивающих.

Первая врачебная помощь (на ОМО): искусственное дыхание, оксигенотерапия, введение обезболивающих средств, сердечных и дыхательных аналептиков, прессорных аминов, введение антибиотиков, противостолбнячной сыворотки (3000 АЕ) и анатоксина (0,5 мл), новокаиновые блокады, транспортная иммобилизация табельными средствами, временная остановка кровотечения (зажим в ране), наложение окклюзионной повязки при открытом пневмотораксе и пункция плевры при клапанном пневмотораксе, трахеостомия, обработка ран.

Квалифицированная медицинская помощь: Окончательная остановка кровотечения, введение кардиотонических

средств, обработка ран, введение обезболивающих средств.

Специализированная – продолжение мероприятий по поддержанию функции сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем.

2.3. ОСТРЫЙ ОТЕК ЛЕГКОГО

Острый отек легких в основном развивается при ингаляционном поражении О.В. удушающего действия (фосген, дифосген), при поражении компонентами ракетных топлив техническими жидкостями (окислителями и в первую очередь фтором и его соединениями, азотной кислотой и окислами азота, высокими концентрациями перекиси водорода, аммиаком и др.).

Патогенез этих поражений является сложным. Определенное значение придается как местному, непосредственному действию на легочную ткань, так и общим расстройствам, наблюдаемые в течение отравления.

Отравляющие вещества, поступая в легкие, повреждают, так называемую, легочную мембрану, что усиливает ее проницаемость и приводит к пропотеванию жидкой части крови в полость альвеол. Этому способствует и ряд факторов, регистрируемых при этом: повышенное кровенаполнение легких, гипоксия, ацидоз и др. Так, повышенное кровенаполнение легких, возникающее, прежде всего вследствие раздражающего действия О.В. на легочную ткань, вызывает растяжение мембраны капилляров и ее истончение, что естественно облегчает выход жидкой части крови в окружающие ткани.

Известна роль гипоксии в нарушении капиллярной проницаемости, а также ацидоза, который способствует разрыхлению межклеточного цемента капилляров и его вымыванию. Наряду с этим повышение проницаемости в значительной степени может обуславливаться нервными механизмами, эндокринными сдвигами, нарушениями водного обмена и др.

Клиника токсического отека легкого

Схематически в клинике токсического отека легких можно выделить следующие стадии:

- 1) рефлекторная
- 2) скрытая
- 3) выраженных симптомов отека легких
- 4) агрессивная
- 5) отдаленных последствий

Рефлекторная стадия характеризуется режью в глазах, ощущением першения в носоглотке, стеснением в груди, головокружением, тяжестью в подложечной области, кашлем, иногда, тошнотой и рвотой. Дыхание становится поверхностным, учащенным. Эти субъективные неприятные ощущения исчезают по выходе из зараженной зоны уже через 10-15 мин. и наступает вторая стадия – скрытая.

В скрытой стадии вышеперечисленные симптомы могут исчезнуть или резко уменьшиться. Диагностика при этом зачастую очень трудна.

Существует ряд объективных признаков, знание которых является практически важным. К ним относятся учащение дыхания с одновременным урежением пульса, уменьшение пульсового давления за счет снижения максимального АД, низкое стояние диафрагмы, уменьшение абсолютной тупости сердца, снижение цифр гемоглобина и эритроцитов. Длительность скрытой стадии в среднем равняется 4-6 часов, но и зависимости от тяжести может продолжаться от 2 до 24 часов.

Стадия выраженных симптомов отека легких начинается с усилением одышки. Нарастает сильное беспокойство больного. Появляется цианоз. Перкуторный звук над легкими приобретает тимпанический оттенок. При аускультации на первых порах отмечается чаще всего асимметрия дыха-

ния - ослабление его преимущественно на одной из сторон грудной клетки. Затем в нижних отделах сзади появляются крепитация и нарастает число средне - крупнопузырчатых влажных хрипов. На высоте отека дыхание приобретает kloкочущий характер. С кашлем выделяется серозная, пеннистая мокрота, подчас окрашенная в розовый цвет. На фоне этого отмечаются изменения функции сердечно-сосудистой системы: пульс становится частым, малым, снижается максимальное АД, тоны сердца становятся глухими, ослабленными, определяется акцент II тона на легочной артерии. Температура тела может повышаться до 38° - 39°. Отмечается сильная головная боль, резкая слабость, затемненное состояние. Значительные нарушения претерпевает ЦНС. Наблюдаются изменения мочевогоделительной системы. На высоте поражения отмечается олигоурия или даже анурия. В моче обнаруживаются следы белка, гиалиновые и зернистые цилиндры, эритроциты. Регистрируются и отклонения в деятельности желудочно-кишечного тракта: боли в подложечной области, запоры. Нередко увеличивается печень и селезенка. Со стороны крови в период разгара выявляется картина сгущения - возрастание цифр гемоглобина и эритроцитов, выраженный лейкоцитоз до 12-20 тыс. в 1 мм3 со сдвигом влево, РОЭ на высоте отека замедляется. Значительно замедляется и газовый состав крови: резко падает напряжение O2 в артериальной и венозной крови. Появляются продукты неполного окисления: ацето-уксусная, β-оксимасляная кислоты, ацетон. Развивается ацидоз.

Отмеченные нарушения являются особенно глубокими в течении первых двух суток и могут привести к смертельному исходу. Если пораженный пережил указанный срок, то прогноз значительно улучшается и наступает период регрессии.

Начало стадии регрессии характеризуется уменьшением цианоза и одышки. Мокрота выделяется значительно меньше. Сокращается количество и распространенность влажных

хрипов. Цифры гемоглобина и эритроцитов снижаются, понижается постепенно температура. Длительность этого периода примерно равна 4-5 суток и зависит от степени тяжести.

В стадии отдаленных исследований в результате токсического влияния вышеперечисленных факторов обычно развиваются трахеиты, бронхиты, бронхопневмонии, эмфизема легких, пневмосклероз.

Различают легкую, среднюю и тяжелые формы токсического отека легких. При легкой форме скрытый период продолжается не менее 8 ч. Клинические проявления: небольшая одышка, стеснение в груди, кашель, тошнота, слабость, в легких одиночные сухие и влажные хрипы. Длительность 3-4 дня. При средней тяжести скрытый период укорачивается до 3-5 ч.

Более выражены начальные симптомы. В легких прослушиваются значительные количества хрипов. Имеются явления слабо выраженного сгущения крови. Через 48 ч явления отека легких начинают постепенно рассасываться, и наступает полное выздоровление.

При тяжелой форме длительность скрытого периода 1-3 ч. Быстро развивается тяжелая одышка. Картина отека легкого сопровождается выраженными нарушениями ЦНС, сердечно-сосудистой системы и др. органов.

В результате отека может развиваться асфиксия «синего» или «серого» типа. Смерть в большинстве случаев наступает в первые 48 ч.

Диагностика токсического отека легких

Диагностика поражения ОВ и другими веществами основывается на характерных симптомах этого состояния. Правильной постановке диагноза помогает анамнез и при необходимости данные химической разведки. Внимание врача

должно быть обращено на объективные признаки: характерный запах от одежды или цианоз кожных покровов, учащение дыхания и пульса при незначительной физической нагрузке, отвращение к табачному дыму, явление раздражения слизистой век, носоглотки, гортани. У больных при отсутствии объективных признаков, но при наличии жалоб на поражение следует провести наблюдение в течение предполагаемого скрытого периода.

Первая помощь и лечение

Оказание помощи начинается с выноса пострадавшего из зоны поражения и надевания противогаза. Рекомендуется пораженного освободить от верхней одежды. По поводу рефлекторных расстройств дыхания и сердечной деятельности показано применение противодымной смеси, которая уменьшает рефлекторную возбудимость дыхательных путей. Показано также применение содовых ингаляций, кодеина, дионина. Раздражение глаз устраняется промыванием их 1-2% раствором двууглекислой соды или водой. В дальнейшем показана оксигенотерапия. Идеальной считается длительная (6-8 час.) с небольшими перерывами кислородная терапия. Результативность её увеличивается при даче под повышенным давлением 3-6 см водного столба.

Весьма целесообразно сочетание оксигенотерапии с ингаляцией пеногасителей. С этой целью можно применить этиловый спирт (заливается в сосуд увлажнителя, через который из баллона пропускается кислород), 10% водный раствор коллоидного силикона, 10% спиртовой раствор антифомсилана.

Широко рекомендуется назначение мочевины – мощного дегидратирующего средства в виде 30% раствора на 5-10% глюкозе, приготовляемого extemporal. Вводится в/в капельно, со скоростью 30-60 капель в 1 мин.

Как метод лечения отека легких сохраняет свое значение кровопускание. Производить его надо как можно раньше в количестве 250-300 мл., при необходимости (прогрессирующее сгущение крови) кровопускание можно повторить через 6-8 ч., но в меньшем объеме 150-200 мл. Оно противопоказано при коллапсе и шоке. Для уплотнения сосудисто-альвеолярных мембран и снижения сосудистой проницаемости следует использовать глюкокортикостероиды и соли кальция, витамины В, С, с целью поддержания сердечной деятельности и стимуляции сосудодвигательного и дыхательного центров применяются сердечные гликозиды (строфантин, коргликон), а также кордиамин, кофеин, этимизол.

При устойчивом АД может быть рекомендовано назначение эуфиллина 2.4% - 5,0-10,0 в/в медленно. При падении АД необходимо экстренное введение сосудосуживающих средств: мезатона 1% - 0,5-1,0; норадреналина 0,2% - 0,5-1,0; эфедрин 5% - 1,0.

Широко используются в терапии токсического отека легких сульфаниламиды и антибиотики. Прямым показанием для их назначения является присоединение вторичной инфекции.

С точки зрения возможно большего ограничения энергетических затрат должна строиться диета пораженного. В первые 2-3 суток пища должна быть ограниченной. Следует широко рекомендовать назначение витаминов. В качестве питья рекомендуется чай с сахаром, кофе, морс часто малыми порциями. При возбуждении - транквилизаторы.

Этапное лечение

Этапное лечение предусматривает:

1. Рассматривать каждого пораженного с подозрением на развитие токсического отека легких как носилочного больного

2. Обеспечить на всех этапах медицинской эвакуации согревание пораженного и щадящую транспортировку

3. Производить эвакуацию в скрытом периоде поражения

4. При отеке легких с резкими нарушениями дыхания и падения тонуса сердечно-сосудистой системы считать пораженных нетранспортабельными.

Первая медицинская помощь (само – и взаимопомощь, помощь санитарями и сан-инструкторами):

1. Надевание противогаза

2. Вынос (выход) из зараженной зоны

3. Укрытие от холода

4. Искусственное дыхание

Доврачебная помощь (БМП, МПБ):

1. Сердечные средства по показаниям (кофеин, этимизол, кордиамин, коразол)

2. Кислородная терапия

3. Согревание

Первая врачебная помощь (ОМО)

1. Удаление жидкости и пены изо рта и носоглотки

2. Применение кислорода с пеногасителями (спирт и др.)

3. Кровопускание (250-300 мл) до развития или в начальной фазе отека легких.

4. Введение хлорида или глюконата кальция

5. Сердечно-сосудистые средства, антибиотики

Квалифицированная медицинская помощь (ОМО, ВПТГ):

1. Кислород с пеногасителями

2. Кровопускание (противопоказано при «сером» типе кислородного голодания и выраженном отеке легких)

3. Применение осмодиуретиков

4. Введение препаратов кальция, стероидных гормонов

5. Сердечно-сосудистые средства, высокомолекулярные кровозаменители.

6. Антибактериальные препараты.

Специализированная медицинская помощь.

В госпитальных базах фронта ГБФ – симптоматическая терапия (после купирования отека легких).

2.4. РЕЗКОЕ ПСИХОМОТОРНОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ

Нарушения ЦНС могут быть представлены в виде острого интоксикационного психоза, невротических проявлений, затяжного астенического синдрома и разнообразных психических расстройств.

Причины острых расстройств функции ЦНС часто являются отравления нервно-паралитическими (зарин, зоман, V – газы), психохимическими (бизед, диэтиламин лизергиновой кислоты) ОВ; при резорбтивном действии компонентов ракетного топлива (бараводороды, аминопроизводные) и др.

Патогенез психических расстройств довольно сложен. Заслуживает большого внимания изменение обмена катехоламинов и серотонина, что особенно важно для деятельности ЦНС, угнетение многих ферментативных систем, а также нарушение обмена веществ, эндокринной регуляции, развитие гипоксии и циркуляторной дистонии.

Психические расстройства характеризуются картиной острого психоза, нарушением восприятия, мышления, эмоциональной деятельности и двигательной активности.

Острый психоз может протекать с отчетливым делириозным синдромом, ведущим компонентом которого являются устрашающиеся, сопровождающиеся тревогой, страхом, беспокойным поведением.

Нарушения восприятия выражаются в тактильных и моторных иллюзиях, в появлении различных галлюцинаций (слуховых, вкусовых и тактильных) с чрезвычайно красочными образами и предметами. Они сочетаются с извращенными отражениями окружающей среды и собственного тела. Нарушается ощущение течения времени.

Расстройства мышления выражаются в бессвязности, замедлении и затруднении речи, могут появляться бредовые идеи.

Нарушения эмоциональной деятельности проявляются в виде эйфории, гипоманиакальности или в заторможенности и подавленности настроения.

Двигательные расстройства бывают выражены возбуждением, импульсивными поступками, каталепсией.

Все перечисленные симптомы психических расстройств могут протекать на фоне выраженных нарушений функций других систем организма: сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной, кроветворной, желудочно-кишечной и др.

Диагностика основной причины психомоторных расстройств базируется на характерных симптомах отравления с выше перечисленными ОВ, правильно собранном анамнезе и данных химической разведки.

Первая помощь и лечение

Основным средством профилактики является своевременное одевание противогаза. В очаге поражения для устранения дальнейшего воздействия О.В. надевают противогаз, проводят частичную санобработку, при резко выраженном возбуждении применяют меры к обездвиживанию пораженных (в/м 0,2%-2,0 трифтазина) и проводят эвакуацию.

Учитывая, что механизм действия отдельных групп веществ различен, лечение проводят на общих принципах терапии интоксикационных психозов. С этой целью рекомендуются дезинтоксикационные мероприятия (изотонические растворы хлорида натрия, глюкоза), введение сульфата магния, сердечно-сосудистых средств, дыхательных аналептиков. Весьма эффективны аминазин 0,025, первитин 0,02, френквел (азациклонол) – 0,02; амитал натрия 0,2 мл. 10%

р-рв/м., никотиновая к-та 200 мг в/в., глютаминовая и сукциниловые к-ты 10,0-20,0.

Поскольку основная симптоматика бывает связана с блокадой центральных и периферических М-холинорецепторов (ОВ психохимического действия) показано введение обратимых ингибиторов холинэстеразы, галантамингидробромид 1% -1,8 мл в/м., при отравлении ФОВ холинолитические препараты, реактиваторы холинэстеразы. По соматическим показателям могут быть использованы кордамин, кофеин, эуфиллин.

Первая медицинская помощь. Надевание противогаза, частичная санитарная обработка, вынос из зоны заражения.

Доврачебная помощь. Введение трифтазина 1-2 мл. 0,2% - в/м, введение соматических сердечно-сосудистых средств по показаниям.

Первая врачебная помощь: Введение антидотов после выявления причины интоксикации (бугафене при отравлениях, атропина при ФОВ), введение пропранолола при отравлении, повторное введение трифтазина, введение симптоматических сердечнососудистых и дыхательных средств по показаниям.

Квалифицированная медицинская помощь: повторное введение антидотов, пропранолола (при отравлениях), введение симптоматических средств. Неотложная терапия по показаниям.

2.5. СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ

Судорожный синдром зачастую развивается при отравлениях веществами нервно-паралитического, общедовитого, удушающего, кожно-нарывного действия, а также при воздействии различных компонентов ракетных топлив (окислы). Клинически судорожный синдром проявляется развитием клонических и тонических судорог, резким повышением тонуса мышц, прикусом языка. Приступы судорог сменяются

непродолжительной ремиссией, вслед за которой возможен новый рецидив. Общее состояние больного с судорожным синдромом тяжелое. Может развиваться экзофтальм, патологический тип рефлексов, зрачки на свет реагируют вяло или не реагируют. Длительность судорожного синдрома зависит от тяжести основного процесса.

Лечебно-эвакуационные мероприятия

Первая медицинская помощь в очаге поражения включает в себя надевание противогаза и применение антидота при вышеперечисленных отравлениях.

При необходимости следует проводить искусственное дыхание (способом Нильсена, Каллистова, Степанского) при одетом противогазе. Эвакуация пораженного с судорожным синдромом производится лежа.

Доврачебная помощь дополняет вышеперечисленные мероприятия введением цититона, лобелина, кордиамина.

Первая врачебная помощь заключается в применении антидотной терапии, ингаляции кислорода, противосудорожных средств: хлорал гидрат, сульфат магния, амитал натрия, литической смеси и др. Дальнейшая эвакуация проводится только после устранения судорог.

Квалифицированная терапевтическая помощь: антидотная терапия, противосудорожные средства, дыхательные analeптики.

ГЛАВА 3. ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ РАЗЛИЧНЫХ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ.

Студент должен знать:

1. Патогенез ожоговой болезни.
2. Клиническую картину периодов ожоговой болезни.
3. Поражение внутренних органов при ожоговой болезни.
4. Принципы патогенетического лечения ожоговой болезни.

Студент должен уметь:

1. Оказывать неотложную помощь на этапах медицинской эвакуации.
2. Проводить лечение пораженного в стадии; ожогового шока, ожоговой токсемии, септикотоксемии, комбинированных поражениях.

3.1. ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ. ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Термические ожоги в боевой обстановке возникают от воздействия на кожный покров пламени, нагретых газов (зажигательные боеприпасы, объемный взрыв), паров горячих жидкостей. Световое излучение ядерного взрыва может вызвать дистанционное поражение кожных покровов. Тяжесть местных и общих ожогов определяется глубиной и площадью поражения тканей, а также их локализацией. Проблема ожоговой травмы актуальна как для мирного, так и для военного времени. По данным Всероссийского ожогового центра ожоги составляют 5,2% от всех травм мирного времени, при боевой травме (Кабул) – 18%. По длительности и тяжести течения ожоговая болезнь лидирует среди различных вариантов

травматической болезни. Велики материальные затраты на лечение больных, высок процент их инвалидизации. Летальность составляет в среднем 5-10%, а среди тяжело обожженных - значительно выше. В случае войны с применением средств массового поражения, обожженные или имеющие ожоги в комбинации с другими видами поражения (механическая травма, облучение, отравления) могут составить 60-75% всех пострадавших. При этом не менее чем у 1/3 из них разовьется тяжелая ожоговая болезнь. Известно, что ожоги при массовых термических или комбинированных поражениях характерны и для аварийных ситуаций мирного времени (производственные взрывы, судовые, железнодорожные и другие транспортные аварии, землетрясение и т.п.).

Ожоговая болезнь (ОБ) - своеобразная нозологическая форма, обусловленная ожоговой травмой, выражающаяся в комплексе изменений внутренних органов и систем организма. ОБ возникает, как правило, при глубоких ожогах, при площади не менее 8-10%; у детей и стариков может возникать и при меньшей площади глубоких ожогов. При поверхностных, даже обширных ожогах, дело может ограничиться первичной реакцией на ожог. Развивающаяся ожоговая болезнь зависит от ожоговой раны. Эволюция ожоговой раны влечет за собой смену клинических периодов ОБ, каждый из которых характеризуется определёнными синдромами и органами поражениями. ОБ представлена 4-мя периодами: шок, токсемия, септикотоксемия, выздоровление.

Патогенез ожоговой болезни. Существует несколько теорий патогенеза ОБ. Первой по времени возникновения была теория плазмпотери и сгущения крови. Гемоконцентрация вследствие потери плазмы через поврежденную поверхность достигает значительных величин: гемоглобин увеличивается до 18-22 г/л; растет лейкоцитоз и эритроцитоз, несмотря на массивный гемолиз эритроцитов. Плазмпотеря может составлять за сутки 70-80% объема циркулирующей плазмы,

развивается тяжелая гиповолемия, свидетельствующая о значительных масштабах интракорпоральных перемещений жидкости, уменьшается объем сосудистого сектора. Грубые изменения водно-солевого равновесия названы клеточным синдромом. Он может развиваться в конце шокового периода, сопровождаясь возбуждением, дезориентацией, одышкой. Наиболее тяжелая и опасная для жизни форма шока наблюдается при состоянии клеточной гипергидратации с внеклеточной дегидратацией.

При неадекватной коррекции электролитного гомеостаза возможно развитие других форм дизгидрий. Гиповолемия ведет к нарушению микроциркуляции, к гипоксии органов и тканей. Теория плазмопотери хорошо объясняет только первые дни после травмы. Для последующих периодов болезни она несостоятельна, т.к. указанные выше механизмы прекращают свое действие. На место гемоконцентрации приходит разжижение крови, плазмопотери нет, а ОБ продолжается.

Следующая теория – теория токсемии, или эндогенной интоксикации продуктами распада поврежденных при ожоговой травме тканей. В развитии острой ожоговой токсемии большую роль играют токсические вещества различной природы:

1) специфические токсины, поступающие из очага термической травмы при альтерации тканей, развитии воспаления. Вопрос о наличии специфических токсинов все еще спорен, не все комбустиологи разделяют указанную выше позицию. Школа профессора Н.А.Федорова считает, что специфическими токсинами являются денатурированные белки кожи в различной степени протеолитической дегградации, связанные с белками-ингибиторами (глобулинами). К ним вырабатываются антитела.

2) неспецифические токсины – пептиды средней молекулярной массы, образующиеся при протеолитическом расщеплении белков плазмы: биогенные амины, компоненты ки-

ниновой системы, простогландины, эндоперекиси липидов, гидролазы клеточного происхождения.

В развитии интоксикации большая роль принадлежит повышению протеолиза: повышается протеолитическая активность сыворотки крови, кожи, внутренних органов с усиленным распадом плазменных и тканевых белков. Происходит системная катаболическая реакция (протеолиз, гликогенолиз, липолиз). Усиливаются гипо- и диспротеинемия, накапливаются продукты азотистого метаболизма (креатинин, мочевины, остаточный азот), с 5-7 суток существенную роль начинают играть токсины микробного происхождения (стафилококка, синегнойной палочки, протей, кишечной палочки), приводящие к сенсibiliзации обожженного и накоплению медиаторов иммунных реакций. Различные по происхождению токсические вещества действуют на системном, органном, клеточном и субклеточном уровне интеграции, вызывая множественные патологические изменения в организме: нарушение кровообращения с гипотензивным эффектом, депрессию миокарда, нарушения секреторной и выделительной функции почек, угнетения экскреторно-поглощительной, белоксинтезирующей и дезинтоксикационной функции печени, блокаду ретикуло - эндотелиальной системы. В последний год разрабатываются методы, позволяющие количественно измерить степень токсемии. Большую практическую ценность представляет способ определения средне - и низкомолекулярных веществ белкового происхождения в плазме и на эритроцитах, отражающих активность протеолитических процессов в организме. Наступает функциональный паралич нейтрофилов, снижается содержание Т и В лимфоцитов; истощается гуморальное звено иммунитета (иммуноглобулины). Все это способствует развитию бактеримии и ранних инфекционных осложнений. Несмотря на важность всех изложенных механизмов токсемической теории, она не объясняет патогенеза всех периодов ОБ и, поз-

тому может рассматриваться лишь как одно из его звеньев. Многие годы первостепенную роль в патогенезе ОБ отдавали поражению ЦНС. Нервные факторы особенно важны в патогенезе 1 периода. Ожоговая травма вызывает повреждение, раздражение большого рецепторного поля; обуславливает мощную афферентную импульсацию в ЦНС, как следствие этого тяжелый ожоговый стресс. Нервно-рефлекторная теория, несмотря на важность этого звена патогенеза ОБ, конечно, не объясняет генез ОБ в целом. Достаточно лишь сказать, что она не объясняет массивную токсическую и бактериальную инвазию при ожогах.

Перечисленные выше теории объясняют отдельные звенья патогенеза, эта теория как бы объединяют их в одну логическую схему. Кожа-орган с многообразными функциями: барьерной, теплопроводной, теплозащитной, выделительной, дыхательной, обеспечивающая болевую, холодовую, тактильную чувствительность, иммунную и др. Гибель кожи на большой площади ведет к многообразной системной и органной патологии, называемой ОБ.

3.2. ХАРАКТЕРИСТИКА ОБЩИХ СИНДРОМОВ. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНОПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

Ожоговая болезнь – это патологический процесс, вызываемый ожоговой раной, обусловленный взаимосвязанными патофизиологическими изменениями, приводящими к развитию висцеральных поражений. Последние имеют определенную периодичность, а их выраженность зависит от тяжести ожога. В течении ОБ выделяют четыре периода.

Первый период – ожоговый шок, который рассматривается как острое прогрессирующее расстройство макро и микрогемодинамики на тканевом, органном и системном уровнях, угрожающее жизни и требующее проведения неотложных

мероприятий. В патогенезе ожогового шока ведущая роль принадлежит нарушениям гуморальной регуляции, гиповолемии, нарушениям реологических свойств крови, сердечной слабости и повышению периферического сосудистого сопротивления. Указанные причины вызывают централизацию кровообращения, активацию анаэробного клеточного дыхания, развитие метаболического ацидоза. Это приводит к развитию развернутой клинической картины ожогового шока, для которой характерно снижение температуры тела, артериального и венозного давления, учащение дыхания, появление мышечной слабости, жажды, олигоанурии. Продолжительность шока составляет от 10–12 часов до 2-3 суток.

После выведения пострадавшего из шока начинается второй период ожоговой болезни – острая ожоговая токсемия. Токсемия у обожженных включает множество факторов и обусловлена специфическими ожоговыми токсинами, бактериальной микрофлорой, медиаторами воспаления, продуктами генерализованного распада белка. Существенную роль в развитии эндотоксикоза играет снижение функциональных возможностей систем детоксикации и выделительных органов – печени, почек, желудочно-кишечного тракта, кожи. Клинически второй период ОБ проявляется синдромом токсико-резорбтивной лихорадки. Характерными ее признаками являются энцефалопатия, высокая или умеренная лихорадка, дисфункция всех внутренних органов и систем, вызванная прогрессирующим дистрофическим процессом, прогрессирующая мышечная атрофия. В этом периоде чаще всего развиваются такие осложнения, как пневмония, сепсис, и наблюдается наиболее высокая летальность. Продолжительность данного периода до 12 суток с момента травмы.

Третий период – септикотоксемия. В его основе лежит преимущественно бактериальная токсемия из ожоговых ран. Клинически проявляется синдромом токсико- (гноино) - резорбтивной лихорадки. Спонтанное заживление поверхност-

ных ожогов или оперативное восстановление кожных покровов – основной признак завершения III и начала IV периода ожоговой болезни.

IV период ожоговой болезни – реконвалесценции. Клинически этот период характеризуется уменьшением степени выраженности или ликвидацией функциональных расстройств, развившихся в предыдущие дни заболевания. В связи с множественностью патогенетических механизмов развития ОБ практически все органы и системы в разные периоды заболевания оказываются вовлеченными в патологический процесс.

Патология сердечно-сосудистой системы. Уже на 3–4-е сутки от момента травмы имеются характерные признаки миокардиодистрофии – ослабление первого тона на верхушке сердца, тахикардия, возможно нарушение сердечного ритма в виде экстрасистолии. На ЭКГ изменена конечная часть желудочкового комплекса в виде уплощения или инверсии зубца Т. Выраженное нагноение в ожоговой ране или генерализация инфекции может сопровождаться развитием инфекционно-токсического миокардита с отчетливым проявлением изолированной или тотальной сердечной недостаточности. Сосудистый тонус у всех тяжело обожженных, за исключением первого периода, имеет явную тенденцию к снижению.

Патология органов дыхания. Наиболее частой патологией легких при ожогах являются пневмонии. Первичные пневмонии развиваются вследствие прямого воздействия на дыхательную систему токсических продуктов горения и дымов различной дисперсности. Они развиваются у 75–92% пострадавших с термоингаляционными поражениями на 2–5-е сутки после травмы. При менее тяжелых поражениях у 8–25% развивается гнойный (гнойно-некротический) трахеобронхит. Исходом термоингаляционных поражений нередко являются склерозирующие изменения трахеобронхиального дерева.

Вторичные пневмонии – осложнение ожоговой болезни; их развитие не носит обязательного характера. Вероятность их возникновения тем выше, чем тяжелее ожоговая травма. При ограниченных ожогах они наблюдаются у 1,5% пострадавших, тогда как при глубоких ожогах на площади более 15% кожного покрова – у 40% больных. Этиологические факторы вторичных пневмоний разнообразны и во многом совпадают с указанными в соответствующем разделе настоящей главы. Однако часто они вызываются внутригоспитальной инфекцией.

Патология пищеварительной системы. Для ожоговой болезни характерно снижение моторики ЖКТ, что проявляется уменьшением перистальтики кишечника вплоть до его пареза или паралича.

У пострадавших часто наблюдаются эрозивные изменения в желудке и кишечнике (17–35%). Образование стрессорных язв желудка и расположенных ниже отделов кишечника в настоящее время встречается редко, еще реже наблюдаются острые кровотечения из них, что обусловлено повышением эффективности противошоковой терапии, внедрением раннего искусственного энтерального питания и применением H₂-гистаминовых блокаторов.

Поражения печени при ожоговой болезни многообразны. Реактивная гепатопатия характеризуется умеренным повышением трансаминазной активности (в 3–5 раз), признаками умеренного холестаза. Однако все функции печени сохранены. Такая реакция со стороны печени имеет благоприятный исход. Токсические гепатопатии являются следствием эндотоксикоза, применения гепатотоксичных препаратов. Они характеризуются быстро прогрессирующей гиперферментемией и нарушением пигментного обмена.

Инфекционно-токсическая гепатопатия, наблюдающаяся при осложнении болезни сепсисом или сливной пневмонией, обусловлена расстройством кровообращения в печени, нару-

шением ее функции под влиянием бактериальных токсинов и медиаторов воспаления. В тяжелых случаях указанная патология характеризуется нарушением белкового, жирового, углеводного, пигментного обмена, значительной билирубинемией, нарушением детоксикационной функции и нередко сочетается с почечной недостаточностью, являясь составной частью полиорганной недостаточности.

Патология почек. При тяжелых ожогах в первом периоде болезни иногда может наблюдаться острая почечная недостаточность, которая обусловлена снижением объемного почечного кровотока и повышением содержания в крови альдостерона и АДГ, усиливающих реабсорбцию натрия и воды. Во втором и третьем периодах болезни наблюдается реактивная нефропатия вследствие дистрофических изменений (главным образом в канальцевом аппарате).

Эндокринная система. В течение первых 2-3 недель после травмы отмечается значительное повышение активности симпато-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем, являющееся составной частью адаптационного синдрома. Функция щитовидной железы несколько подавлена. В крови повышается содержание соматотропного гормона. Несмотря на повышение содержания эндогенного инсулина, утилизация глюкозы периферическими тканями снижена. В целом, глубокая перестройка функции эндокринных органов в значительной степени способствует развитию нарушений метаболизма, межорганных и межсистемных взаимоотношений.

Изменения состава крови. Плазмопотеря, обусловленная повышением сосудистой проницаемости и развитием ожогового отека в ране, приводит к гемоконцентрации, достигающей максимальных значений на 2-е сутки после травмы. Однако на фоне инфузионной терапии уже на 3-4-е сутки у обожженных выявляется первичная анемия. Она обусловлена массивным тепловым гемолизом эритроцитов и их выхо-

дом из сосудистого русла. В дальнейшем развивается вторичная анемия, связанная с укорочением до 70-80 суток срока жизни эритроцитов и торможением функции эритроидного ростка костного мозга вследствие интоксикации. Анемия усугубляется потерей крови через ожоговую рану в ходе перевязок. Характерным для вторичной анемии является снижение числа ретикулоцитов в периферической крови. Изменения белой крови при тяжелых ожогах носят универсальный характер. Они проявляются стрессовым лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, лимфопенией, анэозинофилией. В последующие дни отмечается тенденция к лейкопении. При генерализации инфекции возможно развитие лейкемоидной реакции в виде появления в периферической крови бластных форм.

3.3. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОЖГОВОМ ШОКЕ. ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Неотложная помощь пострадавшему начинается на месте происшествия. Необходимо прежде всего прекратить действие термического агента, закрыть обожженные поверхности сухими и по возможности стерильными простынями. Мазевые повязки противопоказаны, необходимо согреть больного, давать сладкое горячее питье, щелочные воды, щелочно-солевой раствор (1,5-2 г пищевой соды и 3-4 г поваренной соли на 1 л воды). Перед транспортировкой вводятся обезболивающие и седативные препараты.

Лечение ожогового шока. При оказании помощи в стационаре основные усилия направляются на проведение противошоковых мероприятий. При этом внутривенно вводятся сбалансированные солевые растворы, крупнодисперсные кровозаменители, препараты типа реополиглюкина (400-800 мл) в сочетании с нейролептиками (дроперидол, галопери-

дол, тизерцин), антигистаминные препараты с седативным эффектом (димедрол, тавегил, супрастин); анальгезирующие средства (анальгин, промедол, омнапон, фентанил). Для ликвидации острой почечной недостаточности показано введение осмотических диуретиков (манитол, мочеви́на, 40 % глюкоза). Больных с тяжелыми и крайне тяжелыми ожогами (индекс Франка более 60 ед.), госпитализированных в ЦРБ и ЦГБ, до выведения из шока нецелесообразно транспортировать в ожоговый центр. Коррекция противошоковых мероприятий проводится комбустиологом из ожогового центра. Военнослужащие, поступившие в медицинские части, также должны быть выведены из ожогового шока прежде, чем будут доставлены в специализированные учреждения. Комплексная противошоковая терапия предусматривает восстановление эффективной гемодинамики и коррекции основных патофизиологических нарушений (адекватное устранение гиповолемии, нормализация сосудистого тонуса, работы миокарда, обеспечение оптимального агрегатного состояния и вязкости крови).

Лечение в стадии острой ожоговой токсемии

Основу лечения составляет дезинтоксикационная терапия, поддержание основных параметров гомеостаза на компенсированном или субкомпенсированном уровне, борьба с инфекцией, поддержание иммунологического гомеостаза. Дезинтоксикационная терапия проводится с помощью 3 принципов: гемодилюции, осмотической дезинтоксикации специфической дезинтоксикации. Гемодилюция осуществляется последовательным введением изогенных белковых препаратов (10% р-р альбумина, протеина или плазмы); солевых сбалансированных (Рингера, ацесоль, дисоль, трисоль), или бессолевых растворов (10% р-ра глюкозы с инсулином из расчета 1 ед. инсулина на 3 гр. сухого

вещества глюкозы); используются также коллоидные плазмозаменители, реологического и дезинтоксикационного действия (реополиглюкин, реоглюман, рефортан, гексер). Расчет коррекции основных параметров проводится по следующей программе: для больных с легкой степенью токсемии – 20-25 мл/кг в сутки, для больных со средней степенью – 35-40 мл/кг, для тяжелой степени – 40-50 мл/кг, крайне тяжелой – 50-70 мл/кг в сутки. При осмотической дезинтоксикации проводится также дробное вливание 5-10 % раствора глюкозы, солевых растворов из расчета 15 мг /кг в сочетании с 5 % раствором унитиола (0,1 мл/кг массы) и 0,1 % раствором цианокобаламина 1,0 с последующим применением манитола (20% р-р – 1 г сухого вещества / кг) . Указанный метод в зависимости от тяжести ОБ используется от 1 до 2-3 раз в сутки.

Терапевтический эффект основан на улучшении обмена внеклеточного внесосудистого сектора жидкости и обеспечении детоксикации ткани. Для специфической дезинтоксикации применяются иммунная плазма или иммуноглобулин ожоговых реконвалесцентов, которые содержат антиоксидантические противоожоговые и антибактериальные антитела. При применении такой плазмы улучшается функциональное состояние гепаторенальной системы, увеличивается фагоцитарная функция РЭС. Неспецифическая дезинтоксикация у тяжелообожженных включает и экстракорпоральные методы гемо или плазмосорбции, плазмаферез, отмывание аутологичных эритроцитов, ультрафильтрация. Гемосорбция проводится с 3-4 по 9-10 день после травмы - через день. Перед гемосорбцией – гемодилюция и премедикация: гепарин (300 ед. /кг массы тела, димедрол -2,0 мл, преднизолон 30 мг) для профилактики тромбоза, повреждения форменных элементов на шихте колонки и нейровегетативной защиты больного. Уровень токсемии снижается на 20-30 % от исходного, идет сорбция микроагрегатов, поврежденных

форменных элементов крови, интенсифицируется транскапиллярный обмен. Противопоказаниями к проведению гемосорбции являются кардиоваскулярная нестабильность, развитие коликвационного некроза и гипопропротеинемии (общий белок менее 50 г/л). Последние годы предлагается проводить введение 0,6% раствора гипохлорита натрия, приготовленного непосредственно перед введением в дозе 400 мл в сутки, начиная с 4 суток после травмы. Непрямое электрохимическое окисление крови у обожженных снижает лейкоцитарный индекс интоксикации в 1,5 раза, количество низко и средне молекулярных молекул уменьшается в плазме и эритроцитах на 18 %, увеличивается их выделение с мочой, в зависимости от количества сеансов от 30 до 70 %. ОБ сопровождается комплексом тяжелых нарушений в системе эритрона, выраженность изменений эритроцитарного гомеостаза находится в прямой зависимости от площади ожога. Морфологическая дисперсия эритроцитов видна даже при поверхностных ожогах и свидетельствует об их функциональной неполноценности, что знаменует собой наличие скрытой анемии даже при сохранении показателей количества эритроцитов и гемоглобина. Указанные изменения усугубляют гипоксию тканей.

Лечение в стадии септикотоксемии

В этом периоде сохраняется необходимость в продолжении дезинтоксикационной терапии, поддержание гомеостаза и борьбы с интоксикацией, в том числе с инфекционными органами осложнениями (пневмонией, пиелонефритом, миокардитом), а также ожоговым сепсисом. Ожоговый сепсис остается основной причиной летальности у обожженного.

Медицинская эвакуация: Обожженных делят на 4 группы

1. Легкообожженные (ходячие) с ограниченными ожогами

до 10-15 % поверхности тела, требующие простейших методов обезболивания и амбулаторного лечения.

2. Обожженные средней тяжести с ожогами до 1/3 поверхности тела, преимущественно поверхностными поражениями, развитием ожоговой болезни и ожогового шока легкой степени, требующие противошокового лечения: обезболивающих внутривенно и госпитализация в реанимационное отделение на 2-е суток.

3. Тяжелобольные с обширными глубокими ожогами, ОБ и ожоговый шок на месте происшествия. Задержка с противошоковой терапией на 1 час увеличивает летальность в группе на 10% . Требуют внутривенного обезболивания с седативными средствами, вливания плазмозаменителей с места происшествия. Транспортировка с капельницей в реанимационное отделение на 3 суток.

4. Обожженные с критическими ожогами (субтотальные, тотальные) без каких либо шансов на выживание, требующие симптоматического лечения.

Пострадавшие с ожогами дыхательных путей и ингаляцией продуктами горения должны быть разделены на 2 группы:

1. Без нарушения дыхания, которые в принципе, требуют помощи соответственно группе ожога

2. С нарушением дыхания, требующие реанимационных мероприятий на месте с последующей госпитализацией в реанимационное отделение, возможно в отделение токсикологии или гипербарической оксигенации.

При комбинированных поражениях, при развивающемся травматическом шоке, пострадавшие должны быть разделены на 2 группы:

1. С профилирующими, преобладающими над механической травмой, ожогами, особенно глубокими. Эти пострадавшие дополнительно к противошоковому лечению на месте происшествия требуют остановки наружного кровотечения, иммобилизации и пр.

2. С профилирующими механическими повреждениями, небольшими ожогами. Они потребуют общехирургических лечебных мероприятий. Объем помощи как при травматическом шоке, госпитализация в хирургический стационар, консультативное обслуживание камбустиолога.

ГЛАВА 4. ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ У РАНЕННЫХ

Студент должен знать:

1. Патогенез заболеваний внутренних органов при огнестрельных ранениях.
2. Клиническую картину патологии внутренних органов при огнестрельных ранениях.
3. Патогенез и клинику заболеваний внутренних органов, вызываемых воздействием взрывной волны.

Студент должен уметь:

1. Оказывать медицинскую помощь при заболеваниях внутренних органов при огнестрельных ранениях и вызываемых воздействием взрывной волны.

Огнестрельные раны отличаются от ран других видов сочетанием следующих характеристик:

- образованием дефекта ткани по ходу раневого канала, всегда индивидуального по локализации, длине, ширине и направлению;
- наличием зоны некротизированной ткани вокруг раневого канала;
- развитием расстройств кровообращения и питания в тканях, граничащих с зоной ранения;
- загрязнением раны различными микроорганизмами и инородными телами.

В огнестрельной ране обязательно отмечается анатомический дефект, функциональные расстройства в окружающих его тканях, обильное бактериальное загрязнение « мертвых » и поврежденных тканей раны.

В огнестрельных ранах различают первичный раневой канал, зону контузии и зону сотрясения.

Первичный раневой канал (первичная или постоянная полость) возникает вследствие расщепления, размозжения, разъединения и раздробления тканей по оси полета снаряда. Диаметр и контур одного и того же канала на всем протяжении различны, что связано с поведением снаряда и анатомической характеристикой поврежденных тканей. Собственно канала при огнестрельных ранениях может и не быть, так как образующийся дефект тканей заполняется раневым детритом, излившейся кровью. Ход раневого канала значительной степени усложняется по мере прохождения снарядом через разнородные ткани, различающиеся по структуре, плотности, эластичности. В момент ранения происходит первичная девиация раневого канала (отклонение от прямой линии, являющейся продолжением траектории движения снаряда), что является характерной чертой огнестрельных ран.

Вторичная девиация к механизму действия ранящего снаряда отношения не имеет, она наступает после ранения, иногда спустя длительный период времени, вследствие смещения мягких тканей и костных фрагментов, сдавления тканей гематомой, развивающимся посттравматическим отеком.

В раневом канале обычно обнаруживают и обрывки «мертвой» ткани, свернувшуюся и жидкую кровь, инородные тела (частицы одежды, элементы ранящего снаряда, иногда содержимое пищеварительного тракта), а также микроорганизмы.

Зона контузии (зона прямого травматического, первичного некроза) возникает на площади соприкосновения снаряда с тканями. В эту зону входят ткани, расположенные в непосредственной близости от раневого канала и подвергающиеся некрозу в момент ранения или ближайшие часы после него в результате физического воздействия на ткани ранящего снаряда. Глубина некроза тканей в стенках первичного

раневого канала различна на его разных участках, в разных органах и тканях.

4.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ

Наблюдения хирургов и терапевтов за течением ранений различной локализации в период военных действий, а также за состоянием внутренних органов при различных травмах в мирное время свидетельствует о частоте и разнообразии функциональных изменений внутренних органов.

При огнестрельной травме различной локализации наблюдаются в разных сочетаниях и отношениях, как общие (шок, коллапс, дыхательная недостаточность, сепсис и др.) так и органные изменения.

Патогенез этих нарушений сложен и разнообразен. Сама травма с болевым компонентом изменяют функцию ЦНС, что в дальнейшем обуславливается нарушениями нейрогуморальных механизмов регулирующих деятельность различных систем и органов. Существенная роль в патогенезе внутренней патологии принадлежит инфекции. Большое значение имеет анемия вследствие кровопотери, изменения общей реактивности организма под влиянием вредных влияний внешней среды, обусловленных боевой обстановкой.

Патоморфология: при ранениях возникают кровоизлияния в миокард, очаговые некрозы, дистрофия миокарда, позднее развивается бородавчатый эндокардит, бородавчато-язвенный и язвенный эндокардит. В легких обнаруживается кровоизлияния ателектазы и участки эмфиземы. В почках явления гнойничкового нефрита, глубокие изменения клубочков и канальцев. При поражении системы пищеварения кишечная стенка отечная, иногда точечные кровоизлияния.

Клиника. К общим синдромам травмы относятся шок,

гнойно-резорбтивная инфекция, лихорадка, токсемия, раневая инфекция, сепсис, истощение. Первичные органопатологические изменения включают функциональные морфологические изменения, возникающие непосредственно в травмированном органе. Вторичные органопатологические изменения охватывают многообразные нарушения в других внутренних органах, формирующиеся по рефлекторному, гуморальному и нейрогуморальному механизмам.

Болезни легких и плевры: проявляются воспалительным процессом раневого канала при проникающих ранениях грудной клетки, кровоизлияниями в легких, аталектазами, пневмонией, пневмотораксом, плевритом и нагноительными заболеваниями легких и плевры. Выделяют 5 форм заболеваний легких при травме:

- 1) пульмонит
- 2) плеврит
- 3) пневмония
- 4) кровоизлияния в легкие
- 5) нагноительные заболевания легких

Наиболее частыми из них являются первичные изменения при проникающих ранениях груди. К ним относятся пульмонит, кровоизлияния в легкие. Клиническая симптоматика этих состояний скудна и представлена болями в груди, кашлем, кровохарканием, лихорадкой. Рентгенологически – затемнение в легких. Кровоизлияние может привести к развитию пневмонии и гемоаспирационного аталектаза. Исходом этих осложнений является нагноение (абсцесс или гангрена легкого).

Повреждение плевры ведет к проникновению воздуха в ее полость с развитием открытого, закрытого или клапанного пневмоторакса, а также развитию гемоторакса вследствие кровоизлияния. Наиболее частый вариант поражения плевры у раненых – гемопневмоторакс, который может осложниться нагноением – эмпиемой плевры.

Вторичная посттравматическая легочная патология – это главным образом пневмония. По опыту ВОВ при ранении черепа она наблюдалась в 17,5 %, при ранениях груди – в 18 %, при ранениях живота – в 35,8 %.

Классификация, отражающая особенности патогенеза пневмоний у раненых.

1. Травматические:

А) первичные

Б) вторичные (симпатические)

2. Вторичные:

А) аспирационная,

Б) гипостатическая,

В) аталектатическая,

Г) токсико – септическая

3. Интеркурентные:

А) крупозная,

Б) гриппозная

Первичная травматическая пневмония непосредственно связана с травмой и, как правило, является следствием трансформации пульмонита.

Симпатическая пневмония имеет в основе своего развития нервно-рефлекторные расстройства, содружественно, возникающие в неповрежденном легком. По своей морфологии она чаще всего мелкоочаговая: участки воспаления расположены паравертебрально.

Группа вторичных пневмоний многообразна. Аспирационная пневмония развивается вследствие активации аутофлоры или распространения инфекции по бронхам при ранениях челюстно-лицевой области, а также у раненых в бессознательном состоянии. Процесс обычно крупноочаговый, мигрирующий, рецидивирующий, склонный к абсцедированию.

Гипостатическая пневмония развивается вследствие местного нарушения микроциркуляции, гемостаза и снижения защитных свойств легких при длительном неподвижном поло-

жении больного, недостаточной вентиляции легких. Процесс обычно мелкоочаговый, двусторонний, преимущественно в задне-нижних сегментах.

Ателектатическая пневмония по патогенезу аналогична аспирационной с включением промежуточного звена в виде образования аталектазов вследствие обструкции бронхов. Мелкие аталектазы физикально не распознаются. При крупных аталектазах возможно развитие острой легочной недостаточности с последующим развитием крупноочаговой сливной пневмонии.

Токсико-септическая пневмония обусловлена гематогенным заносом инфекции, является разновидностью гнойного (септико-пиемического) метастаза. Обычно развивается как одно из органных проявлений раневого сепсиса. Характерны мелкие и множественные очаги, которые могут сливаться и приводить к развитию характерной картины абсцессов легких.

Заболевания сердечно-сосудистой системы: Вторичными по частоте являются осложнения сердечно-сосудистой системы при огнестрельных ранениях. У раненых наблюдаются нередко как в ранние, так и в поздние после ранения сроки. Ранние функциональные нарушения деятельности системы кровообращения. Поздние в случаях присоединения раневой инфекции наблюдаются развитие воспалительных процессов в сердце и сосудах. К ранним проявлениям относятся сосудистую дистонию и дистрофию миокарда. К поздним - миокардит, эндокардит, перикардит и даже панкардит. В соответствии с рассмотренной выше классификацией к первично собственно травматическим изменениям отнесены: непосредственные последствия ранений сердца, его механического повреждения (сотрясение и ушиб), а также их последствия (стенокардия, инфаркт миокарда, перикардит, травматические пороки сердца).

Вторичная посттравматическая патология включает из-

менения, впервые возникающие после травмы и косвенно патогенетически связанные с ней (гипертензивные синдромы, миокардиодистрофия, функциональные коронарные нарушения, воспалительные процессы – миокардит, эндокардит, перикардит и т.д.). Предшествующая патология – это хронические заболевания сердца, течение которых после травмы не изменялось, либо обострялось.

Клиническая диагностика патологии сердца при травме чрезвычайно трудна из-за общей тяжести состояния пострадавшего, нередко невозможности применения методов инструментального исследования в связи с характером ранения, отсутствием у врачей опыта и настороженности. Знание клинических проявлений закрытой травмы сердца представляет еще большую важность для терапевта, особенно в связи с увеличением частоты минно-взрывных повреждений. Клиническая картина мозаична. Кроме болевого синдрома и коллапса у раненых выявляют шум трения перикарда, расширение границ сердца, приступ стенокардии, ЭКГ - признаки повреждения миокарда, различные формы аритмий, признаки левожелудочковой недостаточности.

Выделяют четыре степени (формы) закрытой травмы сердца: сотрясение, ушиб, разрыв сердца и травматический инфаркт.

Сотрясение – наиболее легкая форма закрытой травмы сердца. Характеризуется быстрым развитием непродолжительных и нетяжелых клинико - электрокардиографических изменений. Кроме кардиалгий выявляется тахикардия, аритмия, нарушение проводимости внутри желудочковой реполяризации. Продолжительность изменений – несколько минут или часов.

Ушиб сердца отличается более медленным, постепенным развитием клинической картины. Для него характерны кардиалгии, стенокардия, аритмия, расширение границ сердца, одышка. Ино-

гда острая сердечная или коронарная недостаточность. При аускультации выявляется глухость тонов.

Травматический разрыв сердца – наиболее тяжелая форма его закрытой травмы, которая характеризуется высокой летальностью.

Клинические формы первичного посттравматического инфаркта миокарда многообразны. Однако, в них преобладает (70%) ангинозная форма. Чаще отмечается нетрансмуральные варианты повреждения, обычно передней стенки левого желудочка.

Заболевания почек: в ранние после ранения сроки можно наблюдать нарушения функции мочевыделительной системы, в том числе развитие ОПН. По мере развития инфекции возникают инфекционно-токсические нефропатия, нефриты - диффузные и очаговые. Патология почек отличается особенно большим разнообразием. Частота болезней почек при огнестрельных ранениях по данным ВОВ составила 14,3 – 14,8% . Подобные же результаты получены при обобщении опыта войны во Вьетнаме. Частота конкретных форм патологии почек зависит от особенности раны. Прежде всего, это касается различий в частоте септических осложнений. В годы ВОВ в связи с развитием раневого сепсиса, характерного для огнестрельных ранений того времени, относительно часто развивались такие осложнения, как апостематозный нефрит, гнойный пиелонефрит с исходом в уросепсис, амилоидоз.

Таким образом, распределение пострадавших с патологическими изменениями почек при травме как военного, так и мирного времени характеризуется заметным преобладанием изменений, патогенетически связанных с травмой, особенно вторичными. Относительно высокий процент среди почечных осложнений составляет амилоидный и амилоидно-липидный нефрозы как проявление общего амилоидоза в связи с длительным нагноительным процессом, особенно при остеомиелитах.

Заболевания системы пищеварения: Осложнения со стороны системы пищеварения у раненых наиболее часто представлены гастритами, язвенной болезнью и колитами. Обострение язвен-

ной болезни наблюдается обычно в ранние сроки после ранения (до 10 суток). Колит, гепатит являются одним из важных признаков раневого сепсиса. В основе их развития лежат инфекционно – токсические и обменные нарушения.

Изменения системы крови: в ранние сроки после ранения развивается анемия вследствие кровопотери, что ослабляет защитные иммунологические свойства организма и способствует тем самым развитию раневой инфекции. В первые 36 часов после ранения можно обнаружить значительный лейкоцитоз, на 2-3 день количество лейкоцитов снижается, иногда до нормы. При присоединении раневой инфекции количество лейкоцитов снова увеличивается и соответствует клиническому течению раневой инфекции.

Лабораторная диагностика при огнестрельных ранениях: Общий анализ крови; анемия, лейкоцитоз до $60 \cdot 10^9/\text{л}$; общий анализ мочи; следы белка до 1г/л, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, эритроциты; ЭКГ- изменение вольтажа, деформация зубца Т, отрицательный зубец Т, экстрасистолы, смещение интервала ST; Рентгенография органов грудной клетки: затемнение в области кровоизлияния в легких, пневмонические очаги, абсцесс легкого, интенсивное затемнение в области скопления жидкости с горизонтальным верхним уровнем и зона просветления над ним при гемопневмотораксе.

Лечение: лечение заболеваний легких начинается с этого этапа медицинской эвакуации на котором впервые выявляются. Лечение состоит из общих мероприятий, направленных на повышение иммунобиологических свойств организма, его сопротивляемости, местного лечения раны и мер направленных на ликвидацию того или иного патологического процесса в легких. Общее воздействие на организм раненого предусматривает организацию соответствующего ухода, режима, лечебное питание, витаминотерапию, воздействие на нервную систему, при анемии повторные переливания крови или кровезаменяющих жидкостей, препараты железа, препараты рекомбинантного человеческого эритропоэтина, и др.

Для лечения пневмоний назначаются сульфаниламиды или антибиотики, при нарушении бронхиальной проходимости – отхаркивающие, ингаляции протеолитических ферментов и бронходилататоров. При нарушении функции сердечно-сосудистой системы назначаются строфантин, кофеин, при явлениях гипоксемии – оксигенотерапия. При наличии кровоизлияний в легкое, кровотечений при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и других проявлениях кровоточивости назначается гемостатическая терапия.

Профилактика: профилактика заболеваний внутренних органов, возникающих у раненных, должны начинаться в возможно ранние сроки после травмы.

Огнестрельная рана нередко сопровождается изменениями в системе кроветворения, и прежде всего развитием острых постгеморрагических анемий. Позднее малокровие у раненных, особенно при развитии раневого сепсиса, имеет свой генез. Оно связано с формированием гипорегенераторной миелотоксической анемии. Сразу после ранения возникает лейкоцитоз, имеющий нервно-рефлекторный характер. В более поздние сроки он обусловлен инфекцией и отражает напряженность инфекционного процесса. В целом висцеральная патология при огнестрельной ране во многом зависит от реактивности организма. Однако, основной причиной ее является сама травма. Она определяет ее клинические проявления и особенности патогенеза. Синдромологический подход с учетом характера травмы позволит терапевту прогнозировать возможность висцеральных осложнений, наметить оптимальные пути патогенетического лечения с учетом эволюции раневого процесса.

4.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ, ВЫЗЫВАЕМЫХ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ВЗРЫВНОЙ ВОЛНЫ

Поражения людей, находящихся в сфере действия взрывной волны, вызываются внезапным повышением атмосфер-

ного давления; ударом сжатого воздуха; отрицательным давлением в зоне разряжения; осколками оболочки снаряда, бомбы и вторичными снарядами. Образующимися при разрушении построек и других предметов в районе взрыва; высокой температурой раскаленных газов; ядовитыми свойствами взрывных газов.

Механизм заболевания внутренних органов, вызываемые воздействием взрывной волны.

Под ударной волной понимают образующуюся в результате разрыва снарядов и бомб область резкого сжатия воздуха, распространяющуюся во все стороны от места взрыва со сверхзвуковой скоростью. Обладает большой разрушительной силой. Особенно мощная ударная волна возникает при ядерном взрыве. Поражающими факторами взрывной волны является удар сжатого воздуха, внезапное резкое повышение, а затем столь же резкое понижение атмосферного давления (баротравма), высокая температура раскаленных газов, токсические свойства газов, осколки бомбы или снаряда и «вторичные снаряды» (камни, стекла, деревья др.). Клиническая картина поражений от взрывной (ударной) волны хорошо изучена советскими врачами в период Великой Отечественной войны и зарубежными учеными после взрыва атомной бомбы в Хиросиме и Нагасаки. Симптоматология поражений может быть весьма разнообразной и прежде всего, зависит от интенсивности воздействия взрывной волны. Различают молниеносные, тяжелые, средней тяжести и легкие формы поражений. При избыточном давлении развиваются крайне тяжелые смертельные формы поражения. В этих случаях обычно речь идет о повреждении жизненно важных центров мозга с переломом основания черепа и кровотечением из носа, ушей, рта. Избыточное давление 0,7-105 - 0,3-105 Па вызывает тяжелые и средней тяжести поражения, проявля-

ющиеся многообразными нарушениями со стороны нервной системы и внутренних органов. Тяжелые формы поражения (контузии) сопровождаются длительной потерей сознания, судорогами, повреждением легких и органов брюшной полости, кровотечениями из носа, ушей, непроизвольной дефекацией и мочеиспусканием. В головном мозге в первую очередь повреждаются мелкие сосуды, чаще в мягкой и твердой оболочках, а в спинном мозге – в коре и образования экстрапирамидной системы. Эти структурные повреждения осложняются нарушением местного кровообращения, образования и циркуляции спинномозговой жидкости, набуханием и отеком вещества мозга, что в свою очередь способствует возникновению дегенеративных изменений в нервных волокнах, клетках.

При воздействии взрывной волны особенно часто поражаются легкие, сердце, желудок, кишечник и печень. Поражение легких является результатом внешней травматизации и через дыхательные пути. У больных появляется одышка, боль в груди, кашель, кровохарканье. Часто развивается острая эмфизема, иногда бронхиальная астма. В ранние, а нередко в отдаленные после контузии, сроки отмечаются более или менее выраженные изменения со стороны сердечно - сосудистой системы: вазомоторные расстройства в виде цианоза кистей и стоп, гипергидроза, склонности к спазмам сосудов сердца, брюшной полости, лабильности пульса и артериального давления. Реже отмечаются выраженные органические поражения сердечной мышцы с последующим развитием недостаточности кровообращения. Нарушения функции пищеварительной системы в ранние сроки после воздействия взрывной волны проявляется тошнотой, рвотой, иногда изменениями деятельности кишечника (запор, понос, динамическая кишечная непроходимость), в тяжелых случаях возможны разрывы печени, желудка и кишечника. Часто наблюдаются изменения в деятельности системы мо-

чеотделения: задержка мочеотделения или даже анурия могут в дальнейшем смениться полиурией, нередко появляется гематурия. Изменения в системе крови неспецифичны. Как правило, в более поздние сроки выявляются те ли иные вегетативные и дизэнцефально – гипофизарные расстройства. Обычно такие больные предъявляют много жалоб, у них отмечают выраженную лабильность пульса, повышение потоотделения, субфебрилитет, артериальное давление часто имеет тенденцию к повышению, а нередко развивается стойкая гипертония. У таких больных чаще возникает язвенная болезнь, отмечают различные нарушения деятельности кишечника и эндокринные расстройства. У ряда больных появляются приступы бронхиальной астмы, которые протекают с выраженными вегетативными расстройствами. Поражения легких могут привести к раннему развитию легочно-сердечной недостаточности. Контузии сравнительно легкой степени вызываются избыточным давлением в 0,1-105 – 0,3-105 Па. У пораженных отмечают головокружения, головная боль, разбитость, звон в ушах, иногда разрыв барабанных перепонок. Признаков нарушения функций внутренних органов обычно не обнаруживается.

4.3. ОБЪЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Первая медицинская помощь и доврачебная помощь. Проводят мероприятия по борьбе с шоком, коллапсом, по предупреждению аспирации рвотных масс. В тяжелых случаях вводят противоболовое средство, дыхательные analeптики; кордиамин, кофеин. При необходимости делают искусственное дыхание, ингаляции кислорода.

Первая врачебная и квалифицированная медицинская помощь. Сюда относятся такие мероприятия, как введение протившоковых жидкостей, гипертонических растворов натрия

хлорида, при психомоторном возбуждении – микроклизмы с хлоралгидратом, бензодиазепины (сибазон 2-4 мл 0,5% р-ра внутримышечно, феназепам 0,5–1 мг внутрь), барбитураты (барбитал 200 мг внутрь), димедрол 2 мл 1% раствора внутримышечно, при рвоте – атропин, аминазин, церукал, при повышении внутричерепного давления – люмбальная пункция. Осложнения со стороны внутренних органов лечат общепринятыми методами. Пострадавшие с легкими формами поражения остаются в команде выздоравливающих ОМО со сроком лечения до 7–10 дней. При необходимости более длительного лечения легкокораненых направляют в военный полевой госпиталь для легкокораненых. При тяжелых и средней тяжести поражениях больных эвакуируют в военный полевой терапевтический госпиталь, при преобладании психоневрологической симптоматики – в военный неврологический госпиталь.

ГЛАВА 5. АНАЛИТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

5.1. ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ

1. Какое ионизирующее излучение обладает наибольшей проникающей способностью?

- А) рентгеновское и γ - излучение*
- Б) тормозное излучение*
- В) альфа-частицы*
- Г) β - частицы*
- Д) протонное*

2. Закон Бергонье - Трибондо:

- А) радиочувствительности тканей*
- Б) нарушении обмена нуклеиновых кислот*
- В) накоплении токсических соединений*
- Г) биохимических нарушениях*
- Д) морфологических нарушениях на клеточном и тканевом уровне.*

3. Какая ткань наиболее радиочувствительна ?

- А) лимфоидная*
- Б) соединительная*
- В) мышечная*
- Г) хрящевая*
- Д) нервная*

4. Какая система организма страдает больше в силу высокой радиочувствительности ?

- А) кроветворная*
- Б) сердечно - сосудистая*
- В) пищеварительная*

- Г) мочеполовая
- Д) дыхательная

5. Какой фактор является основным, формирующим клиническую картину и патогенез ОЛБ ?

- А) величина поглощенной дозы
- Б) сопутствующие заболевания
- В) охлаждение
- Г) нарушение питание
- Д) предшествующие заболевания

6. Сколько периодов различают в течении ОЛБ (острая лучевая болезнь)?

- А) 4
- Б) 3
- В) 2
- Г) 5
- Д) 6

7. Какие изменения происходят в костном мозге при ОЛБ в период разгара?

- А) гипоплазия, аплазия
- Б) гиперплазия
- В) дисплазия
- Г) метаплазия
- Д) пролиферация

8. Какие изменения в период разгара ОЛБ наблюдаются в периферической крови ?

- А) лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения
- Б) лейкоцитоз, повышение СОЭ
- В) лейкоцитоз со сдвигом формулы влево
- Г) лимфоцитоз, лейкоцитоз
- Д) тромбоцитоз

9. Каковы причины инфекционных осложнений при ОЛБ ?

- А) лейкопения, качественные изменения лейкоцитов
- Б) лейкоцитоз, лимфоцитоз
- В) лейкоцитоз, повышение СОЭ
- Г) тромбоцитопения
- Д) анемия

10. Как проявляется первичная реакция при ОЛБ

- А) тошнота, рвота, головная боль, головокружение
- Б) приступы удушья
- В) кровохарканье
- Г) диарея

11. Основным принципом лечения ОЛБ является ?

- А) лечение с учетом стадии и проявлений ОЛБ
- Б) эвакуация
- В) иммобилизация
- Г) введение антитода
- Д) все ответы верны

12. Скрытый период при острой лучевой болезни характеризуется появлением в крови следующих изменений:

- А) анемия
- Б) лейкопения
- В) лимфопения
- Г) тромбоцитопения.
- Д) все ответы верны

13. Для острой лучевой болезни 1-й степени тяжести характерно:

- А) отсутствие начального периода
- Б) отсутствие скрытого периода
- В) лейкоциты крови $2-2,5 \times 10^9/\text{л}$
- Г) лейкоциты крови $12-15 \times 10^9/\text{л}$

Д) восстановление в течении 6-12 месяцев

14. В период разгара острой лучевой болезни могут применяться:

- А) антибиотики*
- Б) лейкоконцентраты*
- В) переливание тромбоцитарной массы*
- Г) эpsilon-аминокапроновая кислота*
- Д) все ответы правильные*

15. Какие ранние проявления поражения легких наблюдаются при воздействии взрывной волны?

- А) одышка, кашель, кровохарканье*
- Б) кашель с мокротой, боли в грудной клетке, повышение t° тела*
- В) экспираторная одышка*
- Г) приступ удушья*
- Д) инспираторная одышка*

16. В какой системе организма отмечают наиболее резкие изменения при воздействии ударной волной?

- А) нервной*
- Б) сердечно-сосудистой*
- В) дыхательной*
- Г) пищеварительной*
- Д) кроветворения*

17. Какие изменения происходят в красной крови при воздействии взрывной волны?

- А) умеренный лейкоцитоз*
- Б) лейкопения, нормальное СОЭ*
- В) тромбоцитоз*
- Г) все ответы верны*
- Д) нет правильного ответа*

18. Какие симптомы наблюдаются у раненого в первые минуты после боевой травмы?

- А) одышка
- Б) учащение дыхания
- В) понижение АД
- Г) тахикардия
- Д) рвота

19. При ранениях какой локализации чаще всего наблюдается эндокардит?

- А) при ранениях нижних конечностей
- Б) при ранениях живота
- В) ранение грудной клетки
- Г) ранения осложненные сепсисом
- Д) при ранениях головы

20. При ранениях какой локализации чаще всего наблюдается перикардит?

- А) при ранениях нижних конечностей
- Б) при ранениях живота
- В) ранение грудной клетки
- Г) при ранениях верхних конечностей
- Д) при ранениях головы

21. При ранениях какой локализации чаще всего наблюдается пневмония?

- А) при ранениях головы
- Б) при ранениях нижних конечностей
- В) ранение живота
- Г) ранения грудной клетки
- Д) при ранениях верхних конечностей

22. Основные симптомы крупноочаговой пневмонии возникающие при ранении в лицо

- А) гиперемия лица*
- Б) рвота*
- В) кашель со слизисто- гнойной мокроты*
- Г) притупление перкуторного звука*
- Д) все ответы верны*

23. При каких ранениях наблюдается гемопневмоторакс?

- А) ранения плевры*
- Б) ранение почек*
- В) ранения живота*
- Г) ранения головы*
- Д) ранения в челюсть*

24. Изменения наблюдаемые в моче при ранении почек?

- А) гематурия*
- Б) цилиндрурия*
- В) протеинурия*
- Г) бактериоурия*
- Д) лейкоцитурия*

25. Какие местные симптомы наблюдаются при СДР?

- А) напряженный отек*
- Б) бледно-цианотичная окраска*
- В) образование пузырей*
- Г) гиперемия*
- Д) повышение местной температуры*

26. Ведущие симптомы СДР

- А) шок*
- Б) ОПН*
- В) миоглобинурия*
- Г) головокружение*
- Д) рвота*

27. **Синонимы СДР**

- А) Краш-синдром
- Б) миоренальный синдром
- В) травматическая миоглобинурия
- Г) травматический токсикоз
- Д) синдром Рейно

28. **Какие периоды развиваются в течении СДР?**

- А) ранний
- Б) промежуточный
- В) поздний
- Г) заключительный
- Д) разгара

29. **Какие стадии ОПН выделяют при СДР?**

- А) начальная
- Б) олигоанурическая
- В) полиурическая
- Г) выздоровление
- Д) промежуточная

30. **Чем характеризуется тяжелая степень СДР?**

- А) преобладают местные изменения
- Б) миоглобинурия
- В) повышение температуры тела
- Г) рвота
- Д) лейкоцитоз

31. **Важнейшие патогенетические факторы СДР**

- А) нервнорефлекторный
- Б) токсемия
- В) плазмотеря
- Г) ацидоз
- Д) кровопотеря

32. Какие мероприятия проводятся на догоспитальном этапе при СДР?

- А) наложение жгута*
- Б) иммобилизация конечности*
- В) футлярная новокаиновая блокада*
- Г) введение анальгетиков*
- Д) рассечение напряженных тканей*

33. Какие электролитные нарушения наблюдаются при СДР?

- А) снижение калия*
- Б) повышение калия*
- В) повышение мочевины*
- Г) повышение кальция*
- Д) снижение магния*

34. Какие лечебные мероприятия проводятся при ОПН?

- А) введение анаболических гормонов*
- Б) введение диуретиков*
- В) коррекция электролитных нарушений*
- Г) коррекция ацидоза и гемодиализа*
- Д) нет правильного ответа*

35. При каком % поражении поверхности тела развивается ожоговая болезнь?

- А) более 10%*
- Б) более 5%*
- В) более 20%*
- Г) 15%*
- Д) 25%*

36. Перечислите основные звенья в патогенезе ожогового шока?

- А) олигемия вследствие плазмопотери*

- Б) гипертермия
- В) гиперкоагуляция
- Г) гиперволемия
- Д) гипокоагуляция

37. Клиника ожога дыхательных путей складывается из ...

- А) нарастающая одышка, сухой кашель
- Б) тошнота, рвота, боли в животе
- В) боли в грудной клетке, одышка
- Г) кашель с мокротой, одышка
- Д) сухой кашель, охриплость голоса

38. Какие периоды характерны для ожоговой болезни

- А) ожоговый шок
- Б) острая ожоговая токсемия
- В) септикотоксемия
- Г) реконвалесценция
- Д) осложнения

39. Чем характеризуется период септикотоксемии при ожоговой болезни?

- А) развитием микробной флоры на обожженной поверхности
- Б) грануляция ожоговой поверхности
- В) интоксикацией организма продуктами распада белка
- Г) острой почечной недостаточностью
- Д) острой сердечной недостаточностью

40. Что характерно для острой почечной недостаточности при ожоговой болезни?

- А) олигоанурия
- Б) протеинурия
- В) полицурия
- Г) азотемия
- Д) никтурия

41. Какие мероприятия входят в доврачебную помощь при ожоговой болезни?

А) наложение стерильной повязки на ожоговую поверхность

Б) введение обезболивающих препаратов (анальгин, баралгин)

В) введение сердечно-сосудистых препаратов (кофеин, кардиомин)

Г) питье щелочно-солевого раствора (натрий хлорид+бикарбоната натрия)

Д) все ответы верны

42. Какие мероприятия проводятся в первую очередь при остановке дыхания при ожоге дыхательных путей?

А) наложение сухой повязки на ожоговую поверхность

Б) ИВЛ методом "изо рта в рот"

В) непрямой массаж сердца

Г) в/м введение омнопона

Д) введение противо столбнячной сыворотки

43. На что направлено лечение ожогового шока?

А) на купирование болевого синдрома

Б) на лечение нарушений функции почек

В) на восстановление гемодинамики и газообмена в легких

Г) коррекцию водно-электролитного белкового обмена

Д) все ответы верны

44. Какие осложнения встречаются наиболее часто при ожоговой болезни?

А) пневмонии

Б) нефриты

В) белковые нарушения

Г) анемии

Д) острые язвы желудка

45. Удаление невсосавшегося яда из ЖКТ проводится путем:

- А) все перечисленное.*
- Б) искусственной рвоты.*
- В) зондового промывания.*
- Г) введение адсорбента.*
- Д) очистительной клизмы.*

46. При отравлении ФОС антидотом является:

- А) атропин*
- Б) димедрол.*
- В) аскорбиновая кислота.*
- Г) аспаркам.*
- Д) унитиол.*

47. При отравлении этиловым спиртом наблюдается:

- А) все перечисленное.*
- Б) кома с угнетением рефлексов.*
- В) гиперемия лица.*
- Г) сужение зрачков.*
- Д) тахикардия.*

48. При сердечной астме в легких выслушивается:

- А) влажные и сухие хрипы в нижних отделах.*
- Б) рассеянные сухие хрипы.*
- В) жесткое дыхание с удлиненным выдохом.*
- Г) амфорическое дыхание.*
- Д) патологическое бронхиальное дыхание.*

49. Острая левожелудочковая недостаточность чаще наблюдается при:

- А) всем перечисленным.*
- Б) инфаркты миокарда.*
- В) гипертонической болезни.*

Г) пороках сердца.

Д) миокардите.

50. Острая правожелудочковая недостаточность возникает при:

А) всем перечисленным.

Б) ТЭЛА.

В) тяжелой бронхиальной астме.

Г) острой пневмонии.

Д) спонтанном пневмотораксе.

51. Симптомами обморока является:

А) все перечисленное.

Б) легкая тошнота.

В) общая слабость, потемнение перед глазами.

Г) головокружение.

Д) звон в ушах.

52. Для купирования острого психомоторного возбуждения применяется:

А) аминазин.

Б) лидокаин.

В) атропин.

Г) пентоксифилин.

Д) все перечисленное.

53. Укажите правильный ответ:

Какая степень тяжести лучевой болезни возникнет при дозе облучения 4-6 Гр.

А) легкая степень тяжести,

Б) средняя степень тяжести,

В) тяжелая степень тяжести,

Г) крайне тяжелая степень тяжести.

54. Выберите несколько правильных ответов.

Выделяют следующие острейшие или молниеносные формы острой лучевой болезни:

- А) кишечный,
- Б) токсический,
- В) спинальный,
- Г) церебральный.

55. Выберите несколько правильных ответов.

Различают следующие периоды острой лучевой болезни:

- А) период первичной реакции,
- Б) период мнимого благополучия,
- В) период явного благополучия,
- Г) период разгара выраженных клинических проявлений,
- Д) период разрешения заболевания.

56. Выберите несколько правильных ответов.

В первом периоде острой лучевой болезни в периферической крови увеличивается содержание:

- А) ретикулоцитов,
- Б) нейтрофилов,
- В) лимфоцитов,
- Г) тромбоцитов.

57. Выберите несколько правильных ответов.

Во втором периоде острой лучевой болезни в периферической крови уменьшается содержание:

- А) ретикулоцитов,
- Б) нейтрофилов,
- В) лимфоцитов,
- Г) тромбоцитов.

58. Выберите несколько правильных ответов.

В четвертом периоде острой лучевой болезни в перифери-

ческой крови появляются:

- А) мегалоциты,
- Б) мегалобласты,
- В) окантоциты
- Г) миелоциты
- Д) сфероциты

59. Вставьте правильные слова

Прямое действие ионизирующего излучения имеет место при больших дозах облучения и проявляется в виде:

(денатурации/дегрануляции) с последующим протеолизом белковых структур, (фотолиза/фибринолиза) белковых структур, Т.С. потеря ими белковых связей, обуславливающих биохимические свойства.

60. Выберите несколько правильных ответов.

По распределению дозы в объеме тела человека различают следующие виды радиационного воздействия:

- А) равномерное,
- Б) неравномерное,
- В) местное,
- Г) гомогенное.
- Д) внутреннее

61. Выберите несколько правильных ответов.

По виду излучения выделяют следующие виды радиационного воздействия:

- А) гамма,
- Б) ренггеновское,
- В) нейтронное,
- Г) бета,
- Д) альфа,

62. Выберите несколько правильных ответов.

Доказательством патогенетических звеньев развития лучевой болезни являются:

А) Нечувствительность дезоксирибонуклеиновой кислоты, лишенной воды к радиоизлучениям;

Б) Выраженный профилактический эффект в результате введения в организм средств, защищающих тиогруппы ферментативных систем от перекисей и гидроперекисей;

В) Волнообразно-периодическое течение лучевой болезни;

Г) Высокая летальность при лучевой болезни.

63. При лучевой болезни клинические изменения обязательно имеют место в . следующей системе

А) Кроветворения

Б) Мочевыделительной

В) Пищеварительной

Г) Дыхательной

Д) Эндокринной

64. Минимальная доза излучения, вызывающая развитие лучевой болезни, составляет

А) 1 Гр

Б) 1.5 Гр

В) 0,1 Гр

Г) Любая

65. Единица поглощенной дозы

А) Грей

Б) Джоуль

В) Рентген

Г) Кюри

66. Степень тяжести лучевого поражения определяется

А) Степенью угнетения кроветворения

- Б) Количеством радионуклидов в организме*
- В) Количеством «горячих» частиц в легких*
- Г) Содержанием радионуклидов на месте облучения*

67. Агранулоцитозом называется количество лейкоцитов в периферической крови:

- А) Менее 1000 в мкл*
- Б) Менее нормы*
- В) Менее 3000 в мкл*
- Г) Менее 500 в мкл*

68. Первое место среди причин смерти у населения, проживающего на территории радиоактивного загрязнения, занимают

- А) Онкологические заболевания*
- Б) Травмы и отравления*
- В) Инфекционные заболевания*
- Г) Сердечно-сосудистые заболевания*

69. Какой из симптомов доминирует у пораженных с хронической лучевой болезнью I степени тяжести?

- А) Астено-вегетативный синдром*
- Б) Алопеции*
- В) Трофические изменения кожи и слизистых*
- Г) Геморрагический синдром*

70. В качестве антигеморрагической терапии при лучевой болезни применяется все, кроме:

- А) Эритроцитарная масса*
- Б) Аминокапроновая кислота*
- В) Тромбомасса*
- Г) Препараты кальция*

71. У ликвидатора ЧАЭС, наблюдаемого в динамике, отмечено одно из проявлений:

- А) *Гипорегенераторная анемия*
- Б) *Лейкоцитоз*
- В) *Кушингоид*
- Г) *Тиреотоксикоз*

72. При хронической лучевой болезни 3 степени тяжести наблюдается:

- А) *Агранулоцитоз*
- Б) *Первичная реакция на облучение*
- В) *Кома*
- Г) *Всё перечисленное*

73. При хронической лучевой болезни 1 степени тяжести наблюдается всё, кроме:

- А) *Анемия*
- Б) *Астения*
- В) *Преходящая гипотония*
- Г) *Функциональные нарушения ЖКТ*

73. При хронической лучевой болезни 2 степени тяжести наблюдается всё, кроме:

- А) *Ретикулоцитоз*
- Б) *Анемия*
- В) *Тромбоцитопения*
- Г) *Относительный лимфоцитоз*

74. Для хронической лучевой болезни характерно всё, кроме:

- А) *Бронхообструкция*
- Б) *Лейкопения*
- В) *Гипотония*
- Г) *Вегето-дистония*

75. Для хронической лучевой болезни характерно всё, кроме:

- А) Бронхообструкция*
- Б) Лейкопения*
- В) Гипотония*
- Г) Вегето-дистония*

76. Хроническая лучевая болезнь является следствием:

- А) Длительного многократного общего воздействия ионизирующих излучений*
- Б) Длительного локального облучения*
- В) Острой лучевой болезни*
- Г) Правильного ответа нет*

77. Что противоречит диагнозу хроническая лучевая болезнь средней степени тяжести?

- А) Агранулоцитоз*
- Б) Гипохромная анемия*
- В) Тромбоциты $50 \times 10^9 / \text{л}$*
- Г) Кровоточивость*

78. В особенность клинического течения инфекционных заболеваний при хронической лучевой болезни?

- А) Часто затяжное течение*
- Б) Неэффективность антибиотиков*
- В) Отсутствие повышения температуры*
- Г) Склонность к возникновению аутоиммунных осложнений*

79. Лечение хронической лучевой болезни включает всё за исключением:

- А) Профилактическое назначение антибиотиков*
- Б) Поливитамины*
- В) Устранение воздействия ионизирующей радиации*

Г) Санаторно-курортное лечение

80. Какая ткань является наиболее радиочувствительной?

- А) Костный мозг*
- Б) Соединительная*
- В) Мышечная*
- Г) Нервная*

81. Сотрудник радиоизотопной лаборатории на 2-й неделе работы отмечает появление слабости, утомляемости, эпизоды гипотонии, неприятных ощущений в области верхушки сердца без связи с чем либо, в анализе крови без патологии. Что наиболее вероятно у пациента?

- А) Нейро-циркуляторная дистония*
- Б) Хроническая лучевая болезнь, лёгкая степень тяжести*
- В) Хроническая лучевая болезнь, средней степени тяжести*
- Г) Острая лучевая болезнь*

82. Клиническим симптомом, наиболее рано возникающим при острой лучевой болезни, является

- А) Тошнота и рвота*
- Б) Лейкопения*
- В) Анемия*
- Г) Жидкий стул*

83. Пороговая доза для развития острой лучевой болезни составляет

- А) 1 Гр*
- Б) 2 Гр*
- В) 0.5 Гр*
- Г) 4 Гр*

84. Наиболее ранним изменением клинического анализа крови при острой лучевой болезни является уменьшение со-

держания следующих элементов

- А) Лимфоцитов*
- Б) Лейкоцитов*
- В) Эритроцитов*
- Г) Тромбоцитов*

85. Минимальная доза излучения, вызывающая выпадение волос на голове у человека, составляет

- А) 1.5 Гр*
- Б) 0.25 Гр*
- В) 0.5 Гр*
- Г) 2 Гр*

86. Лимфопения, выявленная у больного в течение первых суток после облучения, обусловлена

- А) Внешним облучением туловища в дозе более 1 Гр*
- Б) Заболеванием, не связанным с облучением*
- В) Локальным внешним облучением конечности*
- Г) Внешним облучением туловища в дозе менее 0.5 Гр*

87. Мероприятием, которое нужно проводить по предупреждению медицинского облучения плода на начальных сроках беременности, является

- А) Не проводить рентгеновские исследования*
- Б) Не использовать флюорографию у женщин детородного возраста*
- В) Принимать женщинам детородного возраста радиопротекторные препараты перед рентгенологическим исследованием*

89. Кровоточивость возникает при содержании тромбоцитов в крови

- А) Менее 50 тыс в мкл*
- Б) Менее 100 тыс в мкл*

- В) Менее 10 тыс в мкл*
- Г) Менее 150 тыс в мкл*

90. Медикаментозное лечение при острой лучевой болезни не показано

- А) Больным, у которых не было первичной реакции*
- Б) Больным с легкой степенью болезни*
- В) Больным, получившим летальные дозы облучения*
- Г) При дозах облучения менее 3 Гр*

91. Какой из указанных симптомов (синдромов) характерен для периода мнимого благополучия острой лучевой болезни от суммарной дозы ионизирующего облучения 6 Грей?

- А) Лейко- и лимфопения в периферической крови*
- Б) Выраженная астения*
- В) Некротическая ангина*
- Г) Аллопеция*

92. На МПП доставлен пораженный из очага ядерного взрыва. Неукротимая рвота, коллапс, резкие головные боли. От момента взрыва прошло 20 минут. Какова же доза общего облучения?

- А) Более 6 Грей*
- Б) 0,5-1 Грей*
- В) 1,5-2 Грея*
- Г) 5-6 Грей*

93. Назовите один из симптомов со стороны сердечно-сосудистой системы, свидетельствующий о неблагоприятном исходе острой лучевой болезни.

- А) Рефрактерная сосудистая недостаточность*
- Б) Частота пульса не более 90 уд/мин*
- В) Ритм «перепела»*
- Г) Блокада ножек пучка Гиса*

94. Церебральная форма острой лучевой болезни развивается при поглощенной дозе:

- А) Более 80 Гр
- Б) 10-20 Гр
- В) 4-6 Гр
- Г) 20-80 Гр

95. При поглощенной дозе 2-4 Гр прогноз острой лучевой болезни:

- А) Относительно благоприятный
- Б) Сомнительный
- В) Неблагоприятный
- Г) Абсолютно неблагоприятный

96. В период разгара острой лучевой болезни могут применяться: 1) антибиотики 2) лейкоконцентраты 3) переливания тромбоцитарной массы 4) аминокaproновая кислота 5) электролиты. Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) все ответы правильные
- Б) 1, 2, 3
- В) 2, 3, 4
- Г) 1, 3, 5

97. Укажите дозу облучения, вызывающую острую лучевую болезнь 2-й ст.:

- А) 2-4 Гр
- Б) 10-20 Гр
- В) 1-2 Гр
- Г) 6-10 Гр

98. На МПП доставлен военнослужащий. Находился в 1,2 км от эпицентра ядерного взрыва. Пил воду из ручья. Через 6 часов появилась тошнота, боли по ходу кишечника, рвота, жидкий стул. Кожные покровы обычной окраски, язык сухой,

обложен. Живот мягкий, болезненность в эпигастрии. АД 110/60 мм рт. ст. Пульс ритмичный 84 уд/мин. Ваш диагноз?

А) Радиационное поражение от внутреннего заражения радионуклидами

Б) Острый колит

В) Острый гастроэнтероколит

Г) Острое инфекционное заболевание

99. На МПП доставлен боец 20 лет из очага ядерного взрыва в средней тяжести с жалобами на головную боль, головокружение, общую слабость, сухость во рту, повторную рвоту. Больной вял, апатичен. Показания индивидуального дозиметра 3,5 Гр. Предположительный диагноз

А) Острая лучевая болезнь – первичная лучевая реакция

Б) Острая лучевая болезнь – стадия развернутой клинической картины

В) Острое отравление

Г) Сотрясение головного мозга

100. Поступил боец, 14 часов назад во время ядерного взрыва находился в танке. Через 12 часов почувствовал большую слабость, сухость во рту, тошноту, состояние удовлетворительное. Внутренние органы без особенностей. Показания дозиметра 1,5 Гр. Основные мероприятия:

А) Этаперазин, возвращение в часть

Б) Промывание желудка, эвакуация в тыловой госпиталь

В) Частичная санитарная обработка

Г) Дача адсорбента, слабительного

101. Пациент 30 лет поступил в стационар через 20 дней после ядерного взрыва. Состояние тяжелое, слабость, температура – 38,5о С, рвота, бессонница, боли в животе, выпадение волос, кровоизлияния, тахикардия, АД – 90/50 мм рт. ст., лимфоциты – 0,8 тыс./мл, лейкоциты – 2 тыс./мл, тромбоциты

- 80 тыс./мл, СОЭ - 30 мм/ч., азотемия. Степень тяжести ОЛБ:

- А) 2-й ст., период разгара*
- Б) 4-й ст., период разгара*
- В) 2-й ст., первичная реакция*
- Г) 3-й ст., первичная реакция.*

102. Костно-мозговая форма острой лучевой болезни развивается при облучении в диапазоне:

- А) 1-10 Гр*
- Б) 10-20 Гр*
- В) 0,1-0,5 Гр*
- Г) 20-80 Гр*

103. При поглощенной дозе 2-4 Гр прогноз острой лучевой болезни:

- А) Относительно благоприятный*
- Б) Абсолютно благоприятный*
- В) Сомнительный*
- Г) Неблагоприятный*

104. У пораженного с раневой инфекцией в стадии септикопиемии развился ДВС-синдром в фазе гиперкоагуляции. Ваша лечебная тактика?

- А) Введение гепарина, замороженной плазмы*
- Б) Введение контрикала*
- В) Введение протаминсульфата*
- Г) Введение фибринолизина*

105. У раненого в стадии гнойно-резорбтивной лихорадки не развивается одно из осложнений:

- А) Тубуло-интерстициальный нефрит*
- Б) Гнойничковый миокардит*
- В) Абсцесс легкого*
- Г) Гнойный менингит*

106. У пораженного ударной взрывной волной через год могут быть выявлены следующие заболевания:

- А) Инфекционный эндокардит*
- Б) Гипертоническая болезнь*
- В) ИБС*
- Г) Язвенная болезнь 12-перстной кишки*

107. При воздействии воздушной ударной волны в первые часы могут развиваться:

- А) Дыхательная недостаточность*
- Б) Анемия*
- В) Желтуха*
- Г) Бронхоспазм*

108. Перечислите какие синдромы развиваются со стороны внутренних органов в период токсемии септикотоксемии

- А) Все перечисленное*
- Б) Эндокардит, миокардит, перикардит*
- В) Гепатит*
- Г) Анемический синдром*

109. При синдроме длительного раздавливания нижних конечностей через шесть часов могут быть:

- А) Моча бурого цвета*
- Б) Лейкопения*
- В) Гипокалиемия*
- Г) Гипертензия*

110. Через сутки у пораженного с термической травмой верхней половины туловища, лица, верхних дыхательных путей может возникнуть:

- А) Азотемия*
- Б) Миоглобинурия*
- В) Гипокалиемия*

Г) Ацидоз

111. Во втором периоде ожоговой болезни клинические проявления со стороны внутренних органов многообразны. Какие из перечисленных синдромов противоречат данной стадии?

- А) Апостематозный нефрит
- Б) Анемия
- В) Гипопротеинемия
- Г) Миокардиодистрофия

112. У больного с синдромом длительного раздавливания возможны следующие осложнения, кроме:

- А) Гипертонический криз
- Б) Асистолия
- В) Сепсис
- Г) ОПН

113. В лечении краш-синдрома используется всё, кроме:

- А) Промывание желудка
- Б) Инфузия щелочных растворов
- В) Новокаиновые блокады
- Г) Бинтование конечности

114. В генезе ОПН при краш-синдроме имеет значение всё, кроме:

- А) Гипергидратация
- Б) Блокада собирательных канальцев миоглобином
- В) ДВС-синдром
- Г) Токсемия

115. Что ненужно делать перед или непосредственно после ликвидации сдавления конечности при краш-синдроме?

- А) Согреть конечность

- Б) Произвести новокаиновую блокаду конечности*
- В) Забинтовать конечность*
- Г) Дать щелочное питье*

116. При травме сердца может развиваться всё, кроме:

- А) Гипертонический криз*
- Б) Разрыв сердца*
- В) Инфаркт миокарда*
- Г) Гемоперикард*

117. При травматической болезни могут наблюдаться следующие синдромы, кроме:

- А) Полиартрита*
- Б) Истощения*
- В) Депрессии*
- Г) Гнойно-резорбтивная лихорадка*

118. При травматической болезни могут наблюдаться следующие поражения почек:

- А) Амилоидоз, апостематозный нефрит*
- Б) Интерстициальный нефрит*
- В) Гломерулонефрит*
- Г) Пиелонефрит*

119. Для предупреждения ДВС-синдрома используется всё, кроме:

- А) Аминокапроновая кислота*
- Б) Низкомолекулярные гепарины*
- В) Криоплазма*
- Г) Гепарин*

120. Что не является следствием ожогового истощения?

- А) Агранулоцитоз*
- Б) Потеря веса*

- В) Отёки*
- Г) Анемия*

121. Какая патология лёгких не является следствием травматической болезни?

- А) ХОБЛ*
- Б) Септическая пневмония*
- В) Плеврит*
- Г) Гемоторакс*

122. Какое из мероприятий является первоочередным при термическом отеке верхних дыхательных путей?

- А) Трахеостомия*
- Б) Введение зуфиллина*
- В) Дыхание рот ко рту*
- Г) Введение фуросемида*

123. Доставлен пораженный с термическим ожогом груди, лица, верхних дыхательных путей. Какие из симптомов характерны для отека гортани (ложный круп)?

- А) Стридорозное дыхание*
- Б) Цианоз верхней половины туловища*
- В) Брадикардия*
- Г) Повышение АД*

5.2. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача №1

Больному 21 год. Ранее был здоров, получил гамма - и нейтронное облучение 4,5 Гр. В первые минуты после облучения у пострадавшего возникли общая слабость, головная боль, головокружение, появились тошнота и рвота.

Какому периоду ОЛБ соответствует состояние больного? План обследования и лечения.

Ответ: Начальный период течения ОЛБ. Обследование начинают с общего анализа крови и анализ костного мозга. Лечение начинается с купирования первичной реакции на облучения, которое осуществляется путем уменьшения диспепсических расстройств, борьбы с токсемией, поддержанием функции сердечно-сосудистой системы, коррекцией нарушений водно-электролитного равновесия.

Задача №2

В периферической крови больного М., 37 лет определяется лейкопения (до $0,2-1,6 \cdot 10^9/\text{л}$), агранулоцитоз, абсолютная лимфопения, тромбоцитопения ($10 \cdot 10^9/\text{л}$), к концу периода появилась и стала прогрессировать анемия. Костный мозг представляет собой гипоаплазию, миелокарициты $5 \cdot 10^9/\text{л}$, клеточный состав представлен ретикулярными и плазматическими клетками, моноцитами, атипичными нейтрофилами и лимфоцитами.

Какому периоду течения ОЛБ соответствует данный анализ?

Ответ: данный анализ соответствует периоду разгара острой лучевой болезни.

Задача №3

Больной К. 27 лет, ранее был здоров, работал в лаборатории в момент происшествия находился в близости от реактора, доза полученного внешнего гамма и нейтронного облучения равнялось примерно 4,5 Гр. Больной в течение 3 месяцев находился на стационарном лечении. Начиная с 3-го месяца от начала заболевания наступило клиническое выздоровления. В это время при обследовании больного каких либо от нормы со стороны внутренних органов и нервной системы не обнаруживалось. В периферической крови были лишь нестойкая умеренная нейтропения.

Возможно ли данному больному приступить к работе по специальности? Дайте рекомендации?

Ответ: данный больной в течение месяца должен быть направлен на реабилитацию в санаторий, после чего может приступить к работе с исключением возможности повторных облучений.

Задача №4

Больному Т. 35 лет, получил облучение в суммарной дозе 5-7,4 Гр. Предполагаемая доза облучения правой ступни и правой кисти составляли от 50 до 120 Гр. В момент облучения почувствовал тепло в правых конечностях. Через 1 -1,5 часа началась рвота с повтором в течение 2-3 часов. Это признак тяжелой степени ОЛБ.

Какому виду облучения подвергся данный больной.

Ответ: данный больной подвергся импульсному неравномерному гамма нейтронному облучению в большой дозе.

Задача №5

Больной поступил в стационар с дозой облучения 1-2 Гр. У пострадавшего через 3-5 часов после облучения появилась легкое чувство тошноты, однократная рвота. Латентный период продолжался от 30 до 35 суток. Заболевание протекало благоприятно.

При какой степени облучения может быть состояние данного больного?

Ответ: При легкой степени облучения ОЛБ.

Задача №6

Больной Х. 21 год. Ранее был здоров. Работать в лаборатории начал за несколько дней до несчастного случая. В момент взрыва находился в непосредственной близости. Состояние тяжелое. Жалобы на одышку, кашель, кровохарканье, сердцебиение, боли в области сердца. АД 170/100, пульс 120 ударов

в минуту, температура тела 37°C. Границы сердца в пределах нормы. Тоны приглушены. Со стороны легких местами определяются участки притупления перкуторного звука, аускультативно ослабленное дыхание, влажные хрипы (средние, мелкопузырчатые, звонкие). Со стороны ЖКТ выраженных изменений нет.

Ваш предварительный диагноз? Какие методы обследования надо назначить для уточнения диагноза? Оказание медицинской помощи.

Ответ: Легочное кровотечение. Для уточнения диагноза необходимо сделать ОАК: умеренный лейкоцитоз; ОАМ: повышение плотности мочи, олигоанурия, протенурия, цилиндрурия, гемоглинурия; ЭКГ: синусовая брадикардия, удлинение предсердного комплекса и систолического показателя, а также снижение и сглаживание зубца Т.

Оказание медицинской помощи заключается в кровоостанавливающих препаратах

Задача №7

Больная Н, 48 лет в момент взрыва реактора находилась на улице. Сильно испугалась. Появились сильные головные боли, шум в ушах, тошнота, рвота, учащенное сердцебиение. АД 200/140, пульс 100 ударов в минуту. Границы сердца увеличены влево, аускультативно акцент 2 тона над аортой, со стороны других органов выраженных изменений нет. На ЭКГ: гипертрофия левого желудочка, экстрасистолия.

Ваш предварительный диагноз. Оказание медицинской помощи.

Ответ: гипертоническая болезнь, гипертонический криз. Необходимо назначение гипотензивных и седативных препаратов.

Задача №8

Больной Д. 35 лет. В момент взрыва находился на рассто-

янии 300-400 метров. Наступило расстройство слуха и речи (глухонемота). Объективно: состояние средней тяжести. Больной заторможен. АД 100/70, пульс 60 ударов в минуту. Со стороны внутренних органов изменений нет.

Оказание медицинской помощи.

Ответ: седативная терапия

Задача №9

Больной Д. 35 лет в момент взрыва реактора сильно испугалась и потеряла сознание. В момент осмотра АД 80/50, пульс 96 ударов в минуту, слабого наполнения. В легких: везикулярное дыхание, хрипов нет. Сердце: тоны редко приглушены, тахикардия. Живот мягкий б/б. Печень и селезенка не пальпируются. Отеков нет.

1. Ваш диагноз. 2. Лечение

Ответ: 1. Обморок. 2. Горизонтальное положение с приподнятыми ногами. Смочить ватку нашатырным спиртом и дать понюхать. П/к кордиамин 2 мл.

Задача №10

Больная Т. 28 лет, поступила в стационар через сутки после взрыва. Жалобы на расстройства мочеотделения, уменьшение мочи, боли при мочеиспускании. Объективно: состояние средней тяжести. Кожа и видимые слизистые бледные. АД 110/70, пульс 86 ударов в минуту. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Сердце – тоны приглушены, ритмичны, шумов нет. Язык влажный, Живот мягкий, б/б. Печень и селезенка не пальпируются, стул не нарушен, мочеиспускание болезненное, малыми порциями. Отеков нет.

1. Ваш предварительный диагноз.

2. Методы обследования.

Ответ: 1. Функциональное расстройство со стороны мочевыделительной системы. 2. Общий анализ крови и мочи, анализ мочи по Ничепоренко, УЗИ почек.

Задача №11

У пострадавшего с СДР на 7 день от получения травмы развилась анурия, вялость, рвота, азотемия, гиперкалиемия.

Какое осложнение развилось у пострадавшего?

Ответ: ОПН.

Задача №12

Пострадавший находился под завалом 3 часа. После извлечения у пострадавшего возник и нарастал напряженный отек нижних конечностей.

Какая первая помощь необходима пострадавшему?

Ответ: наложить жгут, иммобилизация конечностей, введение анальгетиков, гипотермия.

Задача №13

У пострадавшего с СДР развилась клиника ОПН: олигоанурия, вялость, рвота.

Какие показатели азотистого обмена и электролитных нарушений необходимы прежде всего?

Ответ: креатинин, мочеви́на, калий, кальций.

Задача №14

У пострадавшего с СДР на нижней конечности появился и нарастает напряженный отек, гипотония, тахикардия.

О каком периоде СДР идет речь?

Ответ: ранний период.

Задача №15

У пострадавшего с СДР преобладают местные изменения: отек, цианоз, гипотермия, умеренные расстройства общей гемодинамики.

О какой степени СДР идет речь?

Ответ: легкая степень.

Задача №16

У пострадавшего поверхностный ожог, занимает площадь 25% тела, при этом отмечается нарушение сознания, тахикардия, гипотония, олигоурия.

К какому периоду ожоговой болезни соответствует данное состояние?

Ответ: к первому периоду

Задача №17

Больной Б. 40 лет поступил в ожоговый центр с глубокими ожогами с поражениями 15% поверхности тела. Были проведены все необходимые мероприятия. На 3-ий день поступления у больного повысилась температура тела до 39° С, озноб, появился сухой кашель, одышка, боли в грудной клетке. При выслушивании слева в нижних отделах на фоне ослабленного везикулярного дыхания, влажные хрипы, крепитация индукс. В анализе крови лейкоцитоз, повышение СОЭ. На рентгенограмме: гомогенное затемнение нижней доли левого легкого.

Какое осложнение ожоговой болезни развилось у данного больного?

Ответ: левосторонняя, нижнедолевая крупозная пневмония

Задача №18

Больная С., 18 лет находится в реанимационном отделении ожогового центра. 2-е сутки после ожога. Отмечается выраженная олигурия. Плотность мочи достигла 1060. Также имеется цилиндрурия. Мочевина крови – 40,3 ммоль/л, креатинин 200,0 ммоль/л.

О чем можно подумать? Ваш диагноз.

Ответ: у данной больной резкое нарушение функций почек. Диагноз: ожоговая болезнь. Ожоговый шок. Осложнение: острая почечная недостаточность

Задача №19

У больного 48 лет, через неделю после ожога обоих нижних конечностей наблюдалось сердцебиение, одышка, боли в области сердца. При осмотре границы сердца расширены в поперечнике, 1 тон приглушен, систолический шум на верхушке, АД понижено. На ЭКГ тахикардия, выраженные дистрофические изменения в миокарде.

Какого периода ожоговой болезни характерны данные изменения?

Ответ: для периода токсемии.

Задача №20

Мужчина 50 лет. Поступил в реанимационное отделение ожогового центра с поражением органов дыхания с явлениями острой дыхательной недостаточности.

Какая терапия должна быть проведена данному пациенту?

Ответ: в/в ввести эуфиллин 2,4% 10 мл на физ.р-ре, в/в строфантин 0,05% 0,5 мл, обезболивающая и десенсибилизирующая терапия, оксигенотерапия, трансфузионная терапия.

Задача №21

Больной 48 лет, поступил в клинику в крайне тяжелом состоянии. Сознание затемнено, на вопросы отвечает вяло, односложно. Два дня назад выпил по ошибке один глоток дихлорэтана. Спустя 15-20 минут появились головокружение, тошнота, боль в подложечной области, рвота. Одновременно нарастала общая слабость. При поступлении пульс 110 в мин, АД 85/60 мм. рт. ст.

Какая неотложная помощь необходима больному?

Ответ: промывание желудка, в/в введение физиологического раствора и глюкозы.

Задача №22

В приемное отделение клиники ночью поступил больной с жалобами: на инспираторную одышку, чувство нехватки воздуха, кашель. В анамнезе: длительно страдает гипертонической болезнью. При осмотре: лицо бледное, с синюшным оттенком, холодный пот. Положение вынужденное. Выслушивается пресистолический ритм галопа. АД 230/160 мм.рт.ст, пульс – 98 в мин. В нижних отделах легких выслушиваются влажные и сухие хрипы.

Какое неотложное состояние наблюдается у больного? Какие признаки будут указывать на переход этого состояния в отек легких?

Ответ: гипертонический криз. Признаки, указывающие на переход состояния в отек легкого: выделение мокроты с прожилками крови, при аускультации будут выслушиваться над легкими ослабленное везикулярное дыхание, влажные незвонкие мелкопузырчатые хрипы.

Задача №23

У больного после употребления грибов возникли схваткообразные боли в животе, слюнотечение, тошнота, неукротимая рвота, понос, обезвоживание.

План неотложных мероприятий.

Ответ: промывание желудка, в/в введение физиологического раствора и глюкозы, в/м церукал, папаверин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гембицкий Е.В., Комаров Ф.И. Военно-полевая терапия: Учебник. – М. Медицина, 1983. – 256 с.
2. Антипенко В.С., Бадалов В.И., Борисов М.Б. Военно-полевая хирургия. - М.: Фолиант, 2004. – 464 с.
3. Ракова А.Л., Сосюкина А.Е. Внутренние болезни. Военно-полевая терапия.. – СПб: Издательство Фолиант, 2003. – 384 с.
4. Зозуля И.С., Медицина неотложных состояний : учебник. – М., 2008. – 360 с.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

| | |
|-------|---|
| АД | - артериальное давление |
| АДФ | - аденозиндифосфорная кислота |
| БМП | - батальонный медицинский пункт |
| ВОВ | - великая отечественная война |
| ВПТГ | - военно-полевой терапевтический госпиталь |
| ВПНГ | - военно-полевой неврологический госпиталь |
| Гр | - грей (единица измерения поглощенной дозы облучения) |
| ДНК | - дезоксирибонуклеиновая кислота |
| ДВ | - дымообразующие вещества |
| ЖКТ | - желудочно-кишечный тракт |
| ЗВ | - зажигательные вещества |
| ИВЛ | - искусственная вентиляция легких |
| КРП | - комбинированные радиационные поражения |
| ЛФК | - лечебная физическая культура |
| МПБ | - медицинский пункт бригады |
| МедСБ | - медико-санитарный батальон |
| ОМО | - отдельный медицинский отряд |
| ОЛБ | - острая лучевая болезнь |
| ОБ | - ожоговая болезнь |
| ОВ | - отравляющие вещества |
| ОПН | - острая почечная недостаточность |
| РВ | - радиоактивные вещества |
| РЭС | - ретикулоэндотелиальная система |
| СДР | - синдром длительного раздавливания |
| СОЭ | - скорость оседания эритроцитов |
| ТЕЛА | - тромбоэмболия легочной артерии |

| | |
|------|---|
| ТППГ | - терапевтический полевой подвижный госпиталь |
| ТЭГ | - терапевтический эвакуационный госпиталь |
| ЦНС | - центральная нервная система |
| ЦРБ | - центральная районная больница |
| ХЛБ | - хроническая лучевая болезнь |
| ФОВ | - фосфорорганические вещества |
| ЭКГ | - электрокардиография |

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|---|-----------|
| ПРЕДИСЛОВИЕ..... | 3 |
| ГЛАВА 1. РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ. ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ. ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ..... | 9 |
| Основные свойства и характеристики ионизирующих излучений..... | 10 |
| 1.1. Острая лучевая болезнь..... | 14 |
| 1.2. Хроническая лучевая болезнь..... | 46 |
| 1.3. Медицинская помощь при поражении радиоактивными веществами | 50 |
| ГЛАВА 2. НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ УГРОЖАЮЩИХ ЖИЗНИ СОСТОЯНИЯХ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ | 53 |
| 2.1. Острые отравления | 55 |
| 2.2. Острая сердечно-сосудистая недостаточность (шок, коллапс)..... | 58 |
| 2.3. Острый отек легкого..... | 62 |
| 2.4. Резкое психомоторное возбуждение..... | 69 |
| 2.5. Судорожный синдром | 71 |
| ГЛАВА 3. ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ РАЗЛИЧНЫХ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ. | 73 |
| 3.1. Ожоговая болезнь. Изменения внутренних органов при ожоговой болезни | 73 |
| 3.2. Характеристика общих синдромов. Клиническая характеристика органопатологических изменений..... | 77 |
| 3.3. Неотложная помощь при ожоговом шоке. Принципы патогенетического лечения ожоговой болезни..... | 82 |

| | |
|---|------------|
| ГЛАВА 4. ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ У РАНЕННЫХ ... | 88 |
| 4.1. Заболевания внутренних органов при огнестрельных ранениях..... | 90 |
| 4.2. Заболевания внутренних органов, вызываемых воздействием взрывной волны | 97 |
| 4.3. Объем медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации | 100 |
| ГЛАВА 5. АНАЛИТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ..... | 102 |
| 5.1. Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов..... | 102 |
| 5.2. Ситуационные задачи..... | 130 |
| ЛИТЕРАТУРА..... | 139 |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ..... | 140 |

Учебник

**Ш.А.БАБАДЖАНОВА, А.С.БАБАДЖАНОВ,
Л.В.КАДОМЦЕВА, З.Ч.КУРБАНОВА, Н.Б.МУСАЕВА**

ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Ответственный редактор — Шерзод САЙДАЛИЕВ

Корректор — Мафтуна ЮСУПОВА

Технический редактор — Абдуроззик ИСМАТОВ

Дизайн и верстка — Анвар САЛИЕВ

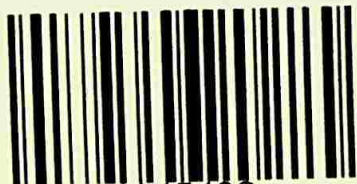
ИЗДАТЕЛЬСТВО "HILOL MEDIA"



ISBN 978-9943-5890-1-8



9 789943 589018 >



1045432